

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЗ «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ МОЗ УКРАЇНИ»
ФАКУЛЬТЕТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
КАФЕДРА ПЕДІАТРІЇ, СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ
ТА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

КЛІНІЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ГРВІ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України
як навчальний посібник для лікарів-інтернів
і лікарів – слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти

Кривий Ріг
Видавець Роман Козлов
2015

УДК 616-071-08:616.2-022.6-53.2

ББК 57.33

К 47

Установа-розробник:

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Авторський колектив:

доктор медичних наук, професор С. О. Мокія-Сербіна,
кандидат медичних наук, доцент Н. В. Василенко,
кандидат медичних наук, доцент Т. В. Литвинова,
асистент В. А. Шелевицька

Рецензенти:

Г. В. Майданник, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор,
заслужений лікар України, лауреат Державної премії України в області
науки та техніки, завідувач кафедри педіатрії № 4 Національного медичного
університету ім. О. О. Богомольця

Т. О. Крючко, доктор медичних наук, зав. кафедрою педіатрії № 2
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

*Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України
як навчальний посібник для лікарів-інтернів*

і лікарів – слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти
(протокол засідання Комісії для організації підготовки навчальної та навчально-
методичної літератури для осіб, які навчаються у вищих медичних (фармацевтичних)
навчальних закладах та закладах післядипломної освіти МОЗ України,
від 28.10.2015 № 3, лист МОЗ України від 03.11.2015 від 23-01-9/512)

Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики
К47 ГРВІ у дітей раннього віку : навчальний посібник / С. О. Мокія-Сербіна,
Н. В. Василенко, Т. В. Литвинова, В. А. Шелевицька ; ДЗ «Дніпропетровська
медична академія МОЗ України» ; МОЗ України. – 2-е вид.,
стереотип. – Кривий Ріг : Вид. Р. А. Козлов, 2015. – 158 с.

ISBN 978-617-7104-37-6

У посібнику подана інформація, необхідна лікарю, щоб поставити діагноз і
лікувати хворого, визначити шляхи вирішення посталої проблеми, що сприя-
тиме ефективному відновленню здоров'я дитини.

Зміст посібника відповідає тематичним розділам програми з педіатрії для
додипломного навчання студентів, програмам спеціалізації (інтернатури) та
післядипломного навчання лікарів-педіатрів, загальної практики-сімейної меди-
цини на циклах спеціалізації, передатестаційних, тематичного удосконалення.

Для студентів, викладачів, лікарів-практиків.

УДК 616-071-08:616.2-022.6-53.2

ББК 57.33

ISBN 978-617-7104-37-6

© ДЗ «ДМА МОЗ України», 2014.
© С. О. Мокія-Сербіна, Н. В. Василенко,
Т. В. Литвинова, В. А. Шелевицька, 2014.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1 ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ	
ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ	9
1.1 Епідеміологія.....	9
1.2 Особливості вірусних збудників.....	10
1.3 Патогенез ГРВІ	11
РОЗДІЛ 2 КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ГРВІ	15
2.1 Особливості клінічного перебігу в залежності від виду збудника	15
2.2 Лабораторна діагностика ГРВІ.....	20
РОЗДІЛ 3 ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ГРВІ.....	21
3.1 Епідеміологічний принцип профілактики ГРВІ.....	21
3.2 Специфічна імунпрофілактика	23
3.3 Протівірусні препарати	24
3.4 Гомеопатичні препарати	32
3.5 Профілактика гострих респіраторних інфекцій у частохворюючих дітей.....	35
РОЗДІЛ 4 УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ	
ВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	43
4.1 Причини ускладненого перебігу ГРВІ.....	43
4.2 Клінічні ознаки ускладненого перебігу ГРВІ	46
4.3 Показання до призначення антибактеріальної терапії при ГРІ у дітей.....	47

Розділ 5 Бронхіти у дітей.....	51
5.1 Етіологія бронхітів	51
5.2 Гострий (простий) бронхіт	52
5.3 Гострий обструктивний бронхіт	59
5.4 Гострий бронхіоліт.....	67
5.5 Рецидивуючий бронхіт.....	77
Розділ 6 Гострий тонзилофарингіт	83
Розділ 7 Гострий середній отит	95
Розділ 8 Риносинусит у дітей	102
Розділ 9 Стеноз підзв'язкового простору у дітей	109
Розділ 10 Лихоманка при гострій респіраторній вірусній інфекції у дітей	116
Тести для самоконтролю.....	129
Правильні відповіді до тестів	152
Список рекомендованої літератури.....	153

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГРВІ	– гострі респіраторні вірусні інфекції
РЦР	– ранні цитокінові реакції
ІФН	– інтерферон
ПК	– природні кілери
ЦТЛ	– цитотоксичні лімфоцити
TGF	– трансформуючий фактор росту
ГКГ	– головний комплекс гістосумісності
АСЛ-О	– антистрептолізін О
БГС-А	– β-гемолітичний стрептокок групи А
ГСО	– гострий середній отит
ННП	– навколоносові пазухи
РС	– риносинусит

Вступ

ГРВІ є серйозною проблемою охорони здоров'я через їх велику поширеність як у дітей, так і у дорослих. Це найчастіші захворювання в амбулаторній практиці; більше 80 % всіх викликів обумовлені ГРВІ. Найбільш високий рівень захворюваності відзначено у дітей раннього віку. Саме в цій віковій категорії для перебігу ГРВІ характерний розвиток важких синдромів (бронхообструктивного та гіпертермічного, синдрому крупу) і бактеріальних ускладнень (пневмонія, середній отит, риносинусіти), які визначають тяжкість і результат захворювання. Серед ГРВІ у дітей першого року життя найбільш важкий перебіг має інфекція, викликана респіраторно-синцитіальним вірусом, вірусом парагрипу 3-го типу, аденовірусами.

Переважає більшість вірусів мало контролюються існуючими способами специфічної і неспецифічної профілактики. Висока швидкість мутацій вірусів і швидке формування їх резистентності до противірусних препаратів зводить нанівець високовартісну терапію сучасними противірусними препаратами.

Перенесені ГРВІ зазвичай не залишають після себе тривалого стійкого імунітету, а відсутність набутого імунітету і велика кількість серотипів збудників ГРВІ можуть сприяти розвитку декількох епізодів захворювання протягом року у одних і тих же пацієнтів. Результатом цього є колосальні навантаження на лікарів, які надають медико-санітарну допомогу дітям, високі економічні витрати на лікування, збільшення термінів тимчасової непрацездатності батьків, збільшення частоти хронічної патології. Отже, проблема ГРВІ у дітей є проблемою як медичною, так і соціально-економічною.

Розвиток медичної науки і практики, впровадження нових методів діагностики та успіхи фармакотерапії значно змінили наші уявлення про ГРВІ. В даний час велика увага приділяється не тільки ефективності, але і безпеці лікування та профілактики. Тому в даному навчальному посібнику максимально повно розглянуті сучасні аспекти терапії та профілактики ГРВІ у дітей раннього віку.

За даними світової статистики, близько 80 % всіх проблем, пов'язаних зі здоров'ям, у розвинених країнах світу сьогодні вирішуються на етапі первинної ланки охорони здоров'я, без направлення

на більш вартісні етапи вторинної (стаціонари) та третинної (реабілітаційні центри) допомоги. Вирішити ці проблеми і частково реалізувати їх на практиці повинен лікар загальної практики-сімейної медицини.

З метою удосконалення організації надання медико-санітарної допомоги дітям у віці до 5 років, зниження рівня їх захворюваності та попередження смертності в Україні почато пілотне запровадження стратегії інтегрованого ведення хвороб дитячого віку (ІВХДВ), згідно з наказом МОЗ України от 15.07.2010 р. № 581. Пріоритетним напрямом цієї стратегії є первинна медико-соціальна допомога.

Засобом досягнення поставленої мети є заснований на фактах синдромний підхід ІВХДВ. Ядром стратегії є інтегроване ведення хвороб дитячого віку з акцентом на найбільш поширені причини смертельного результату.

Клінічні настанови ІВХДВ розроблені для дітей у віці молодше 5 років – для цієї вікової групи найбільш вірогідний смертельний результат внаслідок найбільш поширених дитячих хвороб, адже 90 % смертей у віці до 18 років припадає на перші 4 роки життя. Тому було поставлено конкретне завдання: за 1990–2015-го скоротити на дві третини смерті серед дітей у віці до 5 років.

Керівництво ІВХДВ охоплює майже всі основні причини (кашель/утруднене дихання, лихоманка, проблеми з вухами і горлом), які є проявами ГРВІ і причиною звернення батьків до медичного закладу.

Вибрані клінічні ознаки ґрунтуються на фактах їх високої чутливості і специфічності для виявлення гострих респіраторних вірусних захворювань та їх ускладнень.

Поєднання окремих ознак призводить до класифікування ступеня тяжкості захворювання і прийняття рішення про необхідність виконання певних дій, ґрунтуючись на тому, чи має дитина бути терміново направлена для надання їй медичної допомоги на іншому рівні надання медичної допомоги, чи потребує дитина проведення спеціального лікування, або ж дитину можна безпечно вести вдома. При впровадженні даної стратегії поліпшується процес класифікації клінічних симптомів, зменшуються необґрунтовані госпіталізації, підвищується задоволеність якістю надання медичної допомоги як батьків, так і медичних працівників, а також поліпшуються показники роботи служби.

Інформованість педіатрів, особливо поліклінічної ланки, лікарів загальної практики-сімейної медицини, до яких найбільш часто звертаються хворі при даній патології, є основою правильного та ефективного лікування на амбулаторному етапі.

Ми вважаємо, що дане видання буде корисним посібником для педіатрів, лікарів загальної практики-сімейної медицини, лікарів-інтернів, студентів вищих медичних навчальних закладів.

Пропонований Вам перелік літератури допоможе ще більш поглибити знання з актуальних питань педіатрії – лікування і профілактики ГРВІ у дітей раннього віку.

Ми висловлюємо глибоку вдячність усім авторам оригінальних ілюстрацій.

Ваші зауваження та пропозиції, висловлені з приводу даного видання, будуть прийняті з вдячністю.

Автори

Розділ 1

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

1.1 ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) – це група вірусних інфекцій, що характеризується симптомами інфекційного токсикозу та переважним ураженням слизових оболонок дихальних шляхів та кон'юнктиви.

Шифр МКХ-10

J00–J06 Гострі респіраторні інфекції верхніх дихальних шляхів.

J20–J22 Інші гострі інфекції нижніх дихальних шляхів.

У випадках, коли респіраторна патологія відноситься більш, ніж до однієї локалізації процесу, тоді вона має класифікуватися за ознакою анатомічної локалізації.

При необхідності ідентифікувати інфекційний агент використовується додатковий код (B95–B97).

B 97.0 Аденовіруси як причина хвороб.

B 91.1 Ентеровіруси як причина хвороб.

B 97.2 Коронавіруси як причина хвороб.

B 97.4 Респіраторно-синцитіальний вірус як причина хвороб.

B 97.5 Реовіруси як причина хвороб.

B 97.6 Парвовіруси як причина хвороб.

B 97.8 Інші вірусні агенти як причина хвороб.

B 34.0 Аденовірусні інфекції, не уточнені.

B 34.1 Ентеровірусні інфекції не уточнені.

B 34.2 Коронавірусні інфекції не уточнені.

B.34.3 Парвовірусні інфекції, не уточнені.

B 34.8 Інші вірусні інфекції не уточненої локалізації.

B 34.9 Вірусна інфекція, не уточнена.

Гострі респіраторні вірусні інфекції – найбільш поширена патологія людини з максимальним рівнем захворюваності в дитячому

віці. Гострі респіраторні вірусні інфекції у дітей, особливо раннього віку, окрім більш високої частоти, нерідко мають важкий перебіг і в ряді випадків перебігають із серйозними ускладненнями. Щорічно у світі хворіють на грип близько 20 % дітей і 5 % дорослих. В Україні щороку хворіють на грип та гострі респіраторні вірусні інфекції до 10–15 млн осіб. Більше половини із них складають діти.

Описано понад 200 видів вірусів, здатних викликати захворювання дихальних шляхів. Найбільш часті збудники ГРВІ у дітей:

1. Вірус парагрипу.
2. Аденовірус.
3. Риновірус.
4. Респіраторний вірус.
5. Ентеровірус.
6. Коронавірус.
7. Бокавірус.
8. Метапневмовірус.

Джерелом інфекції є хвора людина, особливо в першій стадії захворювання. У цей момент людина, не усвідомлюючи, вже виділяє вірус і інфікує їм оточуючих людей: на робочому місці, у транспорті, в сімейному колі. Основним шляхом передачі є повітряно-крапельний: вірус передається зі слизом і слиною, які виділяються при розмові, чханні, кашлі.

Інший шлях інфікування – контактний: вірус осідає на різних поверхнях, здатний перебувати на руках хворого. З рук вірус переноситься на різні предмети і поверхні, а потім і на руки здорової людини, яка контактує з цими поверхнями. Але цього ще недостатньо для інфікування, потрібно, щоб вірус проник на слизові (порожнина рота, ніс, очі), і, як правило, ми самі сприяємо тому, щоб вірус потрапив до нас в організм, неодноразово торкаючись немитими руками до обличчя.

1.2 ОСОБЛИВОСТІ ВІРУСНИХ ЗБУДНИКІВ

Віруси є екзогенними внутрішньоклітинними гомотоксинами, практично завжди призводять до загибелі інфікованої клітини. Вони здатні до самостійного відтворення виключно за рахунок інфікування клітини-хазяїна.

Небезпечна стратегія вірусу полягає у декількох основних захисних реакціях, пов'язаних з високою мінливістю і здатністю знаходити «слабкі місця» в імунному захисті.

Досить висока швидкість розвитку мутацій вірусів зумовлює виникнення нечутливих до традиційних противірусних препаратів штамів, що вимагає постійного пошуку нових ефективних засобів. Така стратегія призводить до того, що вірус знаходиться завжди «на крок попереду», применшуючи переваги прямих противірусних засобів.

Можливість вірусів уникати поглинання цитотоксичними клітинами у складі вірус-інфікованої клітини обумовлена інгібуванням головного комплексу гістосумісності, що призводить до блокування його презентації і, відповідно, відсутності розпізнавання імунною системою факту інфікування.

Своєрідною пристосувальною реакцією вірусів є процес «кепінгу», у результаті чого вірус після з'єднання з антитілом здатний розривати існуючий зв'язок і уникати адекватного «маркування» для остаточної елімінації шляхом фагоцитозу.

Найбільш небезпечною реакцією самозахисту вірусів є афінність до імунокомпетентних клітин: здатність вражати клітини імунної системи. Цей механізм призводить до більш виражених розладів з боку макроорганізму. Вони мають досить умовне розмежування, оскільки відсутність або недостатня інтенсивність функціонування однієї з цих систем не може забезпечити ефективну і повноцінну елімінацію вірусного агента.

1.3 ПАТОГЕНЕЗ ГРВІ

Віруси – це внутрішньоклітинні паразити, що мають примітивну будову. Структурно вірус являє собою білковий «футляр» (капсид), в якій упакована нуклеїнова кислота (РНК або ДНК). На поверхні вірусу розподілені поверхневі антигени, відповідальні за прикріплення вірусу до поверхні клітин. Множинні підтипи, наприклад, грипу А відрізняються за поєднанням двох поверхневих антигенів: гемаглютиніну (Н) – 16 типів і нейрамінідази (N) – 9 типів. Поверхневі структури змінюються дуже швидко, що й обумовлює вкрай високу мінливість вірусу.

Взаємодія вірусу з клітиною-господарем – багатоетапний процес, що включає адсорбцію вірусу на клітині, penetрацію, транскрипцію вірусних нуклеїнових кислот; трансляцію вірусних білків; вихід дочірніх віріонів з клітини.

Організм людини протягом століть удосконалював механізми захисту, і першою їх лінією захисту є неспецифічні чинники. До них відносяться в'язкі властивості слизу, постійний рух війок циліндрич-

ного епітелію, неспецифічні інгібітори реплікації вірусу, які містяться в секреті дихальних шляхів, макрофаги, які захоплюють віруси, секреторний IgA. Для того, щоб відбулося інфікування, вірус повинен побороти фактори неспецифічної резистентності дихальних шляхів. Головною мішенню вірусу є клітини циліндричного миготливого епітелію.

Переборовши опір ослаблених війок, збудник потрапляє в носоглотку і піддається дії високоактивного секрету клітин. Білки секрету слизових залоз здатні неспецифічно інгібувати агрегацію та інфекційну активність вірусів.

Проникаючи в більш глибокі шари епітелію, вірус зустрічається з другої лінії специфічної оборони (інтерферон, циркулюючі антитіла класів IgM, IgG, IgE, температурна реакція).

При ГРВІ у відповідь на інфікування розвиваються ранні цитокінові реакції (РЦР) як найбільш швидка відповідь на вірус. Коли вірус сам включає систему інтерферону, граючи роль природного індуктора.

Каскад внутрішньоклітинних подій, який спостерігається після проникнення вірусу, обумовлений індукцією утворення ІФН і в подальшому руйнуванні вірусних інфікованих РНК, завдяки дії 2'-5'-олігоаденілсінтетази та активації ендонуклеази. Все це призводить до пригнічення репродукції широкого спектру РНК і ДНК-вірусів за рахунок прямого внутрішньоклітинного антивірусного ефекту. Ці явища проходять протягом перших годин після проникнення вірусу в організм.

Інтерферони (в першу чергу ІФН- β або так звані інтерферони 1 типу) мають здатність до активації природних кілерів (ПК) і цитотоксичних лімфоцитів (ЦТЛ). У результаті на цьому етапі вірусного інфікування локально здійснюється три взаємопов'язаних дії:

- внутрішньоклітинна інгібіція інтерферонами репродукції вірусів;
- видалення за допомогою ПК і ЦТЛ інфікованого матеріалу;
- захист новоствореним інтерфероном оточуючих незаражених клітин від можливого зараження.

Інтерферон розподіляється по організму, зв'язується зі специфічними рецепторами здорових неушкоджених клітин і робить їх несприйнятливими до вірусу. З інтерферон-зв'язаних неінфікованих клітин навколо вогнища вірусної інфекції утворюється заслін для подальшого розповсюдження інфекції.

Однак описані ефекти ІФН нерідко є недостатніми для завершення інфекційного процесу. У результаті розвивається гостре захворювання, яке супроводжується продукцією каскаду ранніх

цитокинів (другий етап РЦР), активацією CD4 + і CD8 + клітин з наступним розвитком специфічного, опосередкованого Т- і В-клітинного імунітету. У цих випадках крім ІФН 1-го типу (α -ІФН, β -ІФН) синтезуються такі ранні цитокини, як фактор некрозу пухлини, утворюються інтерлейкіни (ІЛ) 1 β , 6, 10 і 15, а також трансформуючий фактор росту (TGF). Продукція ІФН- β вважається ключовою домінантною ознакою інфікування вірусом.

Першими на інфекцію починають реагувати макрофаги, в них відбувається розщеплення вірусної частки на окремі пептиди, які просуваються до поверхні клітини, тут (на мембрані макрофага) вони контактують з молекулами ГКГ I та II класів. ІФН, який секретується ІЛ-1, підсилює експресію антигену ГКГ. Виражена синергічна дія ІЛ-1 та ІЛ-2 сприяє проліферації попередників Т-клітин в тимусі. У вогнище інфекції направляються Т-лімфоцити (хелпери), яким і представляються фрагменти антигену в комплексі з молекулами ГКГ. У активації Т-хелперів приймають участь ІЛ-4, ІЛ-6 і ФНП. Можлива ситуація, коли Т-лімфоцити здатні безпосередньо зв'язувати вірусні антигени за участю антигенів II класу ГКГ. Потім підключаються ЦТЛ і НК-клітини, які є факторами ліквідації інфікованих вірусом клітин. Але роль CD8 + ЦТЛ двояка: з одного боку, вони більш ефективно в порівнянні з іншими субпопуляціями елімінують вірус з відділів нижніх дихальних шляхів, з іншого – посилюють реакції локального запалення, викликаючи в експерименті респіраторний дистрес-синдром. Результатом цієї взаємодії може стати перемога вірусу, тоді макроорганізм підключає фактори гуморального імунітету (місцевого і загального).

Основу специфічного місцевого імунітету становить секреторний IgA. У його синтезі беруть участь клітини війчастого епітелію, макрофаги, Т-лімфоцити, клітини секреторного епітелію. Макрофаги, локалізовані в просторах між епітеліальними клітинами, захоплюють уламки зруйнованих вірусом клітин, метаболізують їх. Антигени, підготовлені макрофагами, активізують Т- і В-лімфоцити, які перетворюються на плазмоцити, продукують антитіла класу IgA. Секреторні IgA зв'язують вірус і перешкоджають його виходу з організму в активній формі, що обмежує циркуляцію вірусу.

При першій зустрічі з вірусом через 3–5 днів утворюються антитіла класу IgM. Підвищення їх вмісту свідчить про гостроту інфекційного процесу. Високий вміст Ig в крові є показником стійкості організму до інфекції. IgE – єдиний тип антитіл, який вступає у взаємодію з мембраною опасистих клітин (в клінічній картині спостерігаються напади бронхоспазму).

У механізмах несприйнятливості організму до генетично чужорідної інформації беруть участь два феномени: спадкова резистентність і набутий імунітет:

- природна видова спадкова резистентність пов'язана з вродженою стійкістю організму, яка розвивається з віком до збудників інфекцій. Вона заснована на відсутності чутливих клітин, або підвищенні їх резистентності до репродукції вірусів, а також їх біологічної інактивації за участю інтерферону, фагоцитарних факторів, підвищеної температури тіла або неспецифічних інгібіторів крові. У дітей система противірусного захисту істотно нижча, ніж у дорослих. Це в першу чергу визначається низькою здатністю лейкоцитів і лімфоцитів до продукції "ранніх" ІНФ. «Ранні» ІНФ відрізняються від зрілих не тільки особливостями будови, але і зниженими антивірусними та імуномодуючими властивостями. Вважається, що у дітей раннього віку дія ІНФ спрямована переважно на регуляцію розвитку, ніж на антиінфекційний захист. Це і визначає схильність дитячого організму до частих респіраторних вірусних інфекцій;

- набутий імунітет, який створюється після хвороби або штучної імунізації вакцинами.

Набутий імунітет спирається на формування місцевого секреторного захисту. Секреторний імунітет попереджує або пом'якшує тяжкість захворювання у вхідних воротах інфекції за участю антитіл класу IgA, які синтезовані в процесі кооперації між В-лімфоцитами і епітеліальними клітинами. Секреторні антитіла вибірково адсорбуються на поверхні клітин миготливого епітелію, ефективно захищаючи їх від інвазії вірусу.

Між специфічними механізмами протигрипозного імунітету існує розподіл захисних функцій:

- секреторні антитіла, які пригнічують репродукцію вірусу у вхідних воротах інфекції, забезпечують протиепідемічний захист, спрямований на обмеження розповсюдження та передачі збудника від інфікованих осіб здоровому оточенню;

- сироваткові антитіла нейтралізують токсичні продукти вірусу і регулюють клінічну тяжкість хвороби;

- клітинно-обумовлені фактори імунітету усувають резервуар вірусу у інфікованих клітинах, малодоступних впливу антитіл.

Напруженість противірусного імунітету залежить від рівня циркулюючих антитіл і цитотоксичних лімфоцитів. Цитотоксичні лімфоцити викликають лізис інфікованих вірусом клітин.

Розділ 2

КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА ГРВІ

2.1 ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИДУ ЗБУДНИКА

Клінічна симптоматика ГРЗ вірусної етіології в основному схожа: катаральні явища, нежить, кашель, підвищення температури. Однак є й характерні, певною мірою, синдроми, що дозволяють за клінічними даними припустити етіологію захворювання (табл. 1).

Парагрип – гостре вірусне захворювання, що характеризується слабкою або помірною інтоксикацією і ураженням слизових оболонок носа, глотки, гортані.

Основні діагностичні ознаки парагрипу:

1. Епіданамнезу – спорадичний або груповий характер захворюваності, осінньо-зимова сезонність, переважно хворіють діти раннього віку, формується нестійкий постінфекційний імунітет.
2. Початок захворювання частіше поступовий, з невисокої температури тіла і помірних катаральних явищ.
3. Характерно ураження гортані, що проявляється охриплістю голосу, грубим, сухим «гавкаючим» кашлем, розвитком гострого стенозу гортані (несправжній круп).
4. Нерідко приєднуються гнійні ускладнення, які обумовлюють тяжкість і тривалість перебігу парагрипу.
5. У дітей перших 6 місяців життя парагрип зустрічається відносно рідко.

Респіраторно-синцитіальна інфекція – гостре вірусне захворювання, яке характеризується помірно вираженою інтоксикацією, переважним ураженням дрібних бронхів і бронхіол, нерідко з розвитком їх обструкції.

Основні діагностичні ознаки РС-інфекції:

1. Епіданамнезу – наявність епідемічного вогнища, висока контагіозність, частіше груповий характер захворюваності, зимово-весняна сезонність, висока захворюваність дітей раннього віку (до 6 місяців життя).

Таблиця 1 – Диференційна діагностика ГРВІ та грипу

<i>Ознаки</i>	<i>Парагрип. Стабільна антигенна структура</i>	<i>РС-інфекція</i>	<i>Аденовірусна інфекція</i>	<i>Риновірусна інфекція</i>	<i>Грип. Мінлива антигенна структура</i>
<i>Інкубаційний період</i>	2–7 днів, частіше 3–4 дні	3–7 днів	2–12 днів	2–3 дня	Години – доба
<i>Початок захворювання</i>	Поступовий, максимальна температура частіше на 3-й день	Поступовий	Гострий, поступова поява симптомів	Гострий	Гострий, максимум на 2-й день
<i>Основний клінічний синдром</i>	Катаральний, синдром крупу, швидко проходить, якщо немає ускладнень	Катаральний, дихальна недостатність, обструктивний бронхіт, ураження нижніх дихальних шляхів	Катаральний, ураження лімфоїдної тканини ротоглотки, кон'юнктивіт, «гранульозний фарингіт»	Катаральний, рясні слизові виділення із носу	Інттоксикація, буває круп
<i>Вираженість інтоксикації, хвороби</i>	Слабка або помірна	Помірна або слабка	Помірна	Слабка	Сильна
<i>Тривалість інтоксикації, хвороби</i>	1–3 дні, 7–10 днів	3–8 днів, до 2–3 тижнів	8–10 днів 3–4 тижня	1–2 дні	2–5 днів, 7–10 днів
<i>Температура</i>	37–38°C, може зберігатися більш тривало	Субфебрильна, іноді нормальна	37–38°C, рідше 40°C до 2–3 днів, довготривала	Нормальна або субфебрильна	39°C и вище, може бути і субфебрильною 3–5 днів
<i>Катаральні явища</i>	З 1-го дня, осиплість голосу	Виражені, поступове зростання	Сильно виражені з 1-го дня хвороби	З 1-го дня хвороби	Помірні, приєднуються пізніше

<i>Ознаки</i>	<i>Парагрип. Стабільна анти- генна структура</i>	<i>РС-інфекція</i>	<i>Аденовірусна інфекція</i>	<i>Риновірусна інфекція</i>	<i>Грип. Мінлива антигенна структура</i>
<i>Риніт</i>	Закладеність носу, рясні слизисто-серозні виділення	Утруднення носового дихання, закладеність носу	Рясні слизисто-серозні виділення, утруднене носове дихання	Рясні серозні виділення; утруднене, або відсутнє носове дихання	Серозні, слизисті або сукровичні виділення до 50 % випадків
<i>Кашель</i>	Сухий, «гавкаючий», може зберігатися довготривало (іноді до 12–21 дня хвороби)	Сухий, приступоподібний, довготривалий (до 3 тижнів), може супроводжуватися болями за грудиною	Вологий	Сухий, дертя у горлі	Сухий, болісний, надсадний, із болями за грудиною до 7–10-го дня хвороби; на 3-ю добу – вологий
<i>Зміни слизових оболонок глотки</i>	Гіперемія м'якого піднебіння, задньої стінки глотки, фаринготонзиліт	Слабка гіперемія слизових оболонок	Помірна гіперемія, набряк, гіперплазія фолікул мигдаликів та задньої стінки глотки	Слабка гіперемія	Слизові глотки і мигдаликів синюшні, помірна гіперемія, ін'єкція судин
<i>Фізикальні ознаки ураження легень</i>	Відсутні	Розсіяні сухі, рідко вологі середньопухирцеві хрипи; ознаки пневмонії	Відсутні, за наявності бронхіту сухі розсіяні хрипи	Відсутні	Відсутні, за наявності бронхіту сухі розсіяні хрипи
<i>Провідний синдром респіраторних уражень</i>	Ларингіт	Бронхіт, бронхіоліт; можливий бронхоспазм	Ринофарингіт, кон'юнктивіт та/або тонзиліт, с 1-го дня серозні виділення з носу	Риніт	Трахеїт, сегментарний набряк легень
<i>Збільшення лімфатичних вузлів</i>	Підщелепні задньощийні, рідше пахвові, помірно болочі	Відсутнє	Може бути поладенит	Відсутнє	Відсутнє

<i>Ознаки</i>	<i>Парагрип. Стабільна анти- генна структура</i>	<i>РС-інфекція</i>	<i>Аденовірусна інфекція</i>	<i>Риновірусна інфекція</i>	<i>Грип. Мінлива антигенна структура</i>
<i>Збільшення печінки і селезінки</i>	Відсутнє	Можуть бути симп- томи токсичного гепатиту	Відмічається	Відсутнє	Відсутнє
<i>Ураження очей</i>	Відсутнє	Відсутнє	Кон'юнктивіт, Кератокон'юнктивіт	Ін'єкція судин склер, кон'юнктиви повік; слъозотеча	Ін'єкція судин склер
<i>Ураження інших внутрішніх органів</i>	Відсутнє	Відсутнє	Може бути екзан- тема, іноді діарея. Нирки, печінка, селезінка (вірусемія)	Відсутнє	Відсутнє
<i>Перебіг</i>	Підгострий	Підгострий, іноді затяжний	Затяжний хвиле- подібний	Гострий	Гострий
<i>Кров</i>	Спочатку помір- ний лейкоцитоз, пізніше лейкопенія та невелике під- вищення ШОЕ	Помірний лейко- цитоз, нейтрофіль- ний зсув вліво, до 5 % атипових моно- цитів, невелике збільшення ШОЕ	Перші дні невели- кий лейкоцитоз із нейтрофільозом, лімфопенія, невели- ке збільшення ШОЕ		1-й день нейтро- фільний лейкоцитоз, 2-й день лейкопе- нія, лімфоцитоз; ШОЕ N
<i>Ускладнення</i>	Пневмонія, ангіна, синусити, отит (приєднання бакт. інф.); синдром круп	Отит, синусит, пневмонія, круп, наслідок БА.	Вторинна бакт. інф.; середній отит, си- нусити, вогнищеві полісегментарні пневмонії	Отити, трахеоброн- хіт, пневмонія, синусити	Бакт.флора: отити, синусити, гнійний ларинготрахеоброн- хіт, вогнищева або сегмент. пневмонія; менингіт, енцефаліт, полірадікулоневрит

2. Переважне ураження епітелію нижніх відділів дихальних шляхів – дрібних бронхів, бронхіол, альвеол.

3. Поступовий або гострий початок, виражені симптоми дихальної недостатності і обструктивного синдрому (експіраторна задишка, ціаноз носогубного трикутника, акроціаноз) при середньоважкому і важкому перебігу хвороби.

4. Швидке зникнення основних клінічних симптомів при неускладненому перебігу хвороби.

5. Для дітей перших місяців життя характерно наростання симптомів інтоксикації до 2–3 дня від початку захворювання і розвиток гострого бронхіоліту з розвитком наростаючої дихальної недостатності.

6. Рентгенологічно виявляються ознаки бронхіту, бронхіоліту, нерідко емфіземи легенів.

Аденовірусна інфекція – гостре інфекційне захворювання, що характеризується помірною загальною інтоксикацією, ураженням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви очей, кишковика і лімфоїдної тканини.

Основні діагностичні ознаки аденовірусної інфекції:

1. Епіданамнез – наявність епідемічного вогнища, групова або спорадична захворюваність, зимово-весняна сезонність.

2. Інкубаційний період від 2 до 12 днів, у середньому 4–5 днів.

3. Провідний шлях зараження повітряно-крапельний, рідше – контактний.

4. Спостерігається поліморфізм клінічних проявів і наявність з першого дня хвороби катарального синдрому, переважаючого над синдромом інтоксикації.

5. Типовим є виражений ексудативний компонент запалення слизових оболонок очей, носа, ротоглотки, що поєднується з лімфаденопатією, особливо шийних лімфовузлів, гепатоспленомегалією.

6. Характерні різноманітні ураження очей: катаральний, фолікулярний, гнійний або плівчастий кон'юнктивіт, склерит, кератокон'юнктивіт.

7. Схильність до хвилеподібного перебігу із повторним підвищенням температури і послідовним ураженням інших органів (друге око, мезаденіт, діарея).

Риновірусна інфекція – гостре вірусне захворювання з переважним ураженням слизових оболонок носа і глотки, що супроводжується вираженням ринітом і слабкими симптомами інтоксикації.

Основні діагностичні ознаки риновірусної інфекції:

1. Епіданамнез – групова захворюваність, осінньо-зимово сезонність, загальна сприйнятливість, аерозольний і контактнопобутовий шляхи передачі.
2. Загальноінтоксикаційний синдром виражений слабо, температура нормальна або субфебрильна.
3. Переважає симптом яскраво вираженого риніту (заразний нежить) з мацерацією шкіри біля крил носа, рясними серозними виділеннями.
4. У дітей першого року життя хвороба перебігає з підвищенням температури тіла, спочатку із закладенням носа, потім ринітом, часто виникають явища трахеобронхіту з сухим кашлем і наявністю сухих хрипів у легенях.

2.2 ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ГРВІ

Загальний аналіз крові

Периферійна кров не змінена, або на початку захворювання буває невеликий лейкоцитоз, який змінюється лейкопенією, помірно підвищена ШОЕ.

Вірусологічні методи

Досліджують змиви зі слизової задньої стінки глотки і носа з метою виділення вірусу в культурі тканини.

Метод імунофлюоресценції

Експрес-діагностика проводиться з метою виявлення антигенів вірусів в епітелії слизової ротоглотки і носа.

Серологічний метод

У реакціях РГГА і РСК виявляють у парних сироватках наявність і збільшення титру антитіл в 4 і більше разів.

Розділ 3

ПРОФІЛАКТИКА І ЛІКУВАННЯ ГРВІ

Профілактика ГРВІ може проводитися у двох основних напрямках:

- уникнення контакту з вірусами (профілактика інфікування);
- підвищення резистентності до них організму.

Найбільш ефективним є уникнення контакту з хворими на ГРВІ, що далеко не завжди можливо в умовах сучасного активного життя міських жителів і сезонних епідемії ГРВІ.

Підвищення резистентності організму до вірусів можливе завдяки:

- створенню специфічного імунітету (вакцинація), пасивній імунопрофілактиці РС інфекції;
- підтримання функції системного та активації місцевого імунітету;
- застосування імунотропних засобів.

3.1 ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ ПРИНЦИП ПРОФІЛАКТИКИ ГРВІ

Вірусні частинки годинами і цілодобово зберігають свою активність в курному, сухому, тепломu і нерухомомu повітрі і практично миттєво гинуть в повітрі чистомu, прохолодному, вологомu і рухомомu.

Високу концентрацію вірусу в повітрі можна створити виключно в приміщеннях. На свіжомu повітрі це практично нереально, тому заразитися під час прогулянки можна, лише цілуючись-обіймаючись з хворим.

Звідси випливає 5 обов'язкових правил:

1. Часто і регулярно провітрювати приміщення. Такий спосіб профілактики ефективніший всіх масок і всіх ліків разом узятих.
2. Провітрювати бажано тоді, коли всі здорові, і обов'язково – коли хоч хтось у групі хворий.
3. Чим більше дітей у приміщенні – тим частіше й інтенсивніше треба провітрювати.
4. Елементарні і очевидні дії в дитячих установах: вийшли на прогулянку – провітрюємо приміщення дитячого садка.

5. Обробка повітря за допомогою впливу на нього згубними для вірусів ультрафіолетовими променями (кварцювання і т. п.).

Оскільки вірус поширюється контактним шляхом, в розпал епідемії, слід виконувати 4 обов'язкових правила:

1. Часте вологе прибирання приміщень: все, що можна помити і вологою ганчірочкою протерти.

2. Регулярне протирання з використанням дезінфікуючих розчинів, предметів загального контактного використання – іграшок, дверних ручок і т. д.

3. Миття рук – часте і ретельне. У тому числі регулярна обробка рук вологими гігієнічними та дезінфікуючими серветками.

4. Всіляко прагнути до того, щоб предмети спільного дитячого використання (наприклад іграшки) гігієнічно оброблялися.

Концентрацію вірусу можна зменшити не тільки у вдихуваному повітрі, а й безпосередньо в дихальних шляхах. Ефективним недорогим способом профілактики ГРВІ є регулярне закапування (пшикання) в ніс сольових розчинів – назальна іригація. Сольові розчини зменшують концентрацію вірусу в носових ходах. Аналогічно регулярні полоскання горла (чим завгодно, тут важливий сам факт полоскання) зменшують концентрацію вірусу в носоглотці. В даний час на ринку представлений спектр готових сольових розчинів, переважно ізотонічних або гіпотонічних (Хьюмер 150, Фізіомер 115, Аква Маріс та ін.) Їх випуск здійснюється переважно у формі спреїв, що дозволяє забезпечити дрібнодисперсне розпилення рідини в носі.

Промивання порожнини носа призводить не тільки до механічного очищення слизової оболонки від вірусів, але й до її зволоження, розрідження густого слизу, що створює умови для активної діяльності локального імунного захисту. І все це має сенс тоді, коли загроза інфікування реальна, коли уникнути контакту з хворим не вдається.

Підтримка працездатності та активація системи місцевого імунітету: в основі – забезпечення нормального функціонування слизових оболонок дихальних шляхів, контроль за станом реології мокротиння. Рідкий слиз – головна зброя місцевого імунітету.

Стан слизових оболонок і реологія слизу залежить від:

- параметрів повітря, яким дихає дитина;
- від «системи» одягання і режиму пиття – пропотів, вчасно не випив, пересохло в роті;
- режиму харчування – важко «працювати» місцевому імунітету, якщо у роті є постійно якась їжа;
- потрапляння в дихальні шляхи пилових і хімічних агентів, що збільшують навантаження на місцевий імунітет.

*Таблиця 2 – Профілактика грипу та ГРВІ у дітей.
Методи планової (протиепідемічної) профілактики*

<i>Специфічна імунопрофілактика</i>	<i>Неспецифічна імунопрофілактика</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Створення специфічного імунітету за допомогою вакцин. – Пасивна імунопрофілактика риносинцитіальної вірусної інфекції 	<ul style="list-style-type: none"> – Інтерферонотерапія – Індуктори інтерферону – Імуномодулятори: <ul style="list-style-type: none"> ○ бактеріальні лізати ○ рибосомально-протеогліканові комплекси ○ імуномодулятори рослинного походження – Гомеопатичні препарати

3.2 СПЕЦИФІЧНА ІМУНОПРОФІЛАКТИКА

Активна специфічна імунізація – найбільш ефективний і довгостроковий спосіб профілактики інфекційних захворювань. Але незважаючи на високу ефективність вакцин вони не охоплюють весь етіологічний спектр гострих респіраторних вірусних інфекцій. На сьогоднішній день можлива лише вакцинація проти вірусу грипу.

В даний час для пасивної імунопрофілактики респіраторно-синцитіальної вірусної інфекції (RSV) зареєстрований препарат палівізумаб (торгова назва Синагіс®). Палівізумаб являє собою гуманізовані моноклональні антитіла IgG, взаємодіючі з епітопом А антигену білка злиття (білок F) RSV. Проявляє виражену нейтралізуючу та інгібуючу дію на білки злиття штамів RSV підтипів А і В. Не будучи людським імуноглобуліном, препарат не несе ризику зараження іншими інфекціями і не викликає розвитку толерантності. Синагіс® вводять внутрішньом'язово, переважно у зовнішню бічну область стегна. Разова доза становить 15 мг/кг маси тіла. Схема застосування складається з п'яти ін'єкцій препарату, проведених з інтервалом 1 місяць протягом сезонного підйому захворюваності (з жовтня–грудня до березня–квітня). Але висока вартість палівізумаба не дозволяє впровадити масову пасивну імунопрофілактику дитячого населення (прищеплюються тільки діти групи високого ризику з можливим розвитком важких ускладнень RSV – недоношені, хворі з бронхолегеневою дисплазією та вродженими вадами серця. Тому в повсякденній практиці в боротьбі з ГРВІ широко використовується медикаментозний метод.

3.3 ПРОТИВІРУСНІ ПРЕПАРАТИ

Противірусні препарати відрізняються за властивістю активно впливати на ті чи інші фази репродукції вірусів, за термінами «включення» своєї активності. Все це дозволяє використовувати їх як з лікувальною, так і профілактичною метою.

Вимоги, що пред'являються до лікарських препаратів для профілактики і лікування ГРВІ

Для досягнення максимального бажаного ефекту і мінімізації ризику небажаних реакцій слід дотримуватися міжнародних рекомендацій FDA по застосуванню противірусних препаратів. Препарат повинен:

- бути безпечним;
- мати пряму противірусну дію на всі типи вірусів що містять ДНК і РНК;
- впливати на всі патогенетичні ланки розвитку інфекції, включаючи захист фарингеальних воріт, блокувати нейрамінідази вірусів грипу;
- мати імунологічну дію без розвитку рефрактерності імунної системи.
- бути економічно доступним.

Показання до застосування противірусних препаратів

1. Планова профілактика показана:
 - пацієнтам, які належать до груп ризику, вакцинованим на початку епідемії;
 - пацієнтам з імунодефіцитними станами;
 - невакцинованим контингентам населення;
 - вакцинованим пацієнтам, що складають групи високого ризику із захворюваності на ГРВІ.
2. Екстрена профілактика проводиться:
 - пацієнтам, що потрапили в контакт з хворим на ГРВІ;
 - при появі перших симптомів ГРВІ.
3. Лікування ГРВІ.

Правила лікування:

- застосування препарату в оптимальні терміни захворювання (першу добу);
- використання оптимальних дозувань лікарських засобів і облік з урахуванням віку пацієнта;

- проведення повного курсу терапії;
- комбіноване застосування протівірусних препаратів, які мають різні механізми дії;
- мінімізація ризику появи резистентних серотипів;
- етіотропні протівірусні препарати в педіатричній практиці застосовують строго за особливими показаннями, що пов'язане з їхньою токсичністю і вибірковістю дії відносно інфекції.

Характеристика протівірусних препаратів

Хіміопрепарати діляться на 3 групи:

- блокатори М2 каналів вірусу грипу А (амантадин, ремантадин);
- інгібітори нейрамінідазної активності вірусу грипу (озельтамівір, занамівір);
- інші препарати.

Протівірусні препарати мають високу загальну і селективну протівірусну активність. Вони є високотоксичними – практично всі препарати мають вікові обмеження. У дітей раннього віку дозволені до застосування Орвірем (Альгірем) лікарська форма ремантадина, таміфлю (осельтамівір) (табл. 3).

*Таблиця 3 – Протівірусні препарати,
дозволені до застосування у дітей раннього віку*

Препарати	Спосіб введення	Разова доза			Кратність введення, курс
		0–1 р.	1–3 р.	3–6 р.	
Орвірем (Альгірем) сироп	per os		10 мл	15 мл	<u>Екстрена профілактика</u> 1 раз на добу курс 10–15 днів <u>Лікувальна схема</u> 1 день – 3 рази на добу 2–3 день – 2 рази на добу 4 день – 1 раз на добу
Таміфлю (осельтамевір) капсули, порошок для приготування суспензії	per os		2 мг/кг	2 мг/кг	<u>Екстрена профілактика</u> 1 раз на добу курс 10 днів <u>Лікувальна схема</u> 2 рази на добу курс 5 днів

Орвірем – лікарська форма ремантадина, зберігає протівірусну активність свого попередника, але малотоксичний. Пригнічує активність щодо вірусу грипу А, антитоксичну дію при ГРВІ та грип типу А. Препарат не впливає на віруси, що знаходяться всередині клітини, у зв'язку з цим доцільно його застосовувати в якості екстреної профілактики і в перші дні захворювання.

Таміфлю (озельтамівір) – противірусний препарат, що відноситься до класу інгібіторів нейрамінідази. Внаслідок пригнічення нейрамінідази вірус не в змозі покинути клітину-господаря і гине. Показанням до призначення є верифікований грип типу А і В. При цьому можливості специфічної етіотропної терапії інших гострих респіраторних вірусних інфекцій обмежені.

Через відсутність доступних методів експрес-діагностики грипозної інфекції використання даних препаратів обмежено і можливо лише в умовах епідемічного підйому захворювання грипом.

В педіатричній практиці у виборі ефективного противірусного препарату значну роль відіграє вибіркове пригнічення вірусів без суттєвого порушення життєдіяльності клітин організму.

Для профілактики та лікування ГРВІ у дітей раннього віку використовують противірусні препарати (хіміопрепарати, препарати рослинного походження) з імуномодуючими властивостями.

Арбідол є одним з найбільш вживаних препаратів. Встановлено, що препарат впливає на віруси двома шляхами – безпосередньо, перешкоджаючи конфірмаційній зміні вірусного гемаглютиніну, необхідній для злиття вірусної і клітинної мембран на ранніх етапах інфекції, і опосередковано, індукуючи синтез інтерферону. У препараті відсутня штамова специфічність. У 2009 році міжнародною групою російських і англійських вчених було показано, що стійкість вірусу грипу до Арбідолу виробляється протягом тривалого часу і рівень її невисокий.

Арбідол посилює поглинальну функцію фагоцитуючих клітин, що проявляється через 2–3 дні після його одноразового застосування, збільшує вміст природних кілерів – ЕК-клітин, що є одним з найважливіших механізмів захисту організму від інфекції.

Арбідол дозволений до застосування дітям у віці від 3 років і використовується у вигляді таблеток, вкритих оболонкою по 50 мг (дитяча лікарська форма препарату) і капсул по 100 мг (табл. 4).

Дозволений до застосування у дітей старше 3 років препарат *Ізопрінозин (інозин пранобекс)*. Препарат має широкий спектр дії, пригнічує реплікацію ДНК- і РНК-вірусів за допомогою зв'язування з рибосомою клітини та зміни її стереохімічної будови, а також блокує їх репродукцію шляхом пошкодження генетичного апарату.

Імуномодуюча дія виражається в стимуляції функції Т лімфоцитів (Т-хелперів), природних клітин кілерів. Він збільшує продукцію інтерлейкінів, стимулює фагоцитоз і синтез антитіл.

Таким чином препарат має біфункціональні властивості: доведену противірусну та імуномодуючу активність. Може застосовуватися як для профілактики, так і лікування ГРВІ (табл. 4).

*Таблиця 4 – Протівірусні препарати
з імуномодулюючими властивостями*

Препарат	Спосіб введення	Дозування			Схеми призначення, курс
		0–1 р.	1–3 р.	3–6 р.	
Арбідол таблетки	per os			50 мг	<u>Профілактична схема:</u> <i>Планова профілактика:</i> 1 раз на добу кожні 3–4 дні, курс 3 тижні <i>Екстрена профілактика:</i> 1 раз на добу, курс 10–14 днів <u>Лікувальна схема</u> 3–4 рази на добу, курс 5 днів, за наявності ускладнень додатково 1 раз в тиждень, курс лікування 4 тижні
Інозин пронабекс (ізопрінозин) таблетки	per os			50 мг/кг	<u>Профілактична схема:</u> 50 мг/кг в 2 прийоми курс 14 днів <u>Лікувальна схема</u> 50 мг/кг в 3–4 прийоми курс 5–8 днів

Протівірусні препарати – речовини природного та/або синтетичного походження, що мають антивірусну активність.

У світі для профілактики і лікування ГРВІ широко використовують препарати природного походження.

Комплексні засоби природного походження дозволяють попереджати і лікувати ГРВІ з етіологічної, патогенетичної і симптоматичної позиції за наявності високого ступеня безпеки.

Імунофлазід (Протефлазід) дозволений до застосування у дітей з перших днів життя. Препарат являє собою комплексне поєднання флавозидів у глікозидованій формі, виділених із диких злакових *Deschapsia caespitosa* Z, *Calamagrostis epigeios* Z. Має протівірусну, імуномодулюючу дію. Флавоноїди, які входять до складу препарату мають здатність:

- пригнічувати реплікацію ДНК і РНК вірусів, що викликають ГРВІ;

- захищати слизову оболонку носоглотки – вхідні ворота вірусу, нормалізує показники мукозального імунітету за рахунок підвищення рівню лактоферину і sIgA; α-дефензинів;

- прискорювати входження вірусінфікованих клітин в стадію апоптозу та сприяти більш швидкій елімінації уражених клітин з організму.

Імунофлазід має імуномодуючі властивості, стимулює відповідну реакцію організму на дію інфекції, використовуючи механізми вродженого імунітету, нормалізує синтез ендогенного α і γ -інтерферонів. Препарат не призводить до розвитку рефрактерності. Його застосування протягом 6–9 місяців не призводить до втрати здатності індукувати α і γ -інтерферони імунокомпетентними клітинами.

На підставі накопичених даних наукових і клінічних результатів Протефлазід (Імунофлазід, Флавозід) був включений в методичні рекомендації з профілактики та лікування грипу, в тому числі пандемічного штаму, та ГРВІ:

- Наказ МОЗ України від 12.09.2009 р. № 590 «Про затвердження методичних рекомендацій “Принципи діагностики та лікування хворих на гострі респіраторні вірусні захворювання”»;

- Наказ МОЗ України від 20.05.2009 р. № 189 «Про затвердження “Протоколу діагностики та лікування нового грипу А(Н1/Н1) – Каліфорнія у дорослих”»;

- Інформаційний лист МОЗ України від 17.11.2010 р. № 3.44-9/166 «Щодо забезпечення наявності в закладах охорони здоров'я необхідного запасу лікарських засобів для профілактики і лікування грипу та гострих респіраторних захворювань».

Протефлазід та його дитячі форми Імунофлазід і Флавозід являють собою оригінальні українські препарати.

Сироп Імунофлазиду призначають індивідуально залежно від віку дитини. Дітям віком до 1 року рекомендована доза становить 0,5 мл, від 1 до 2 років по 1,0 мл, 2–4 роки в 1–3 день по 1,5 мл, з 4 дня по 3 мл, з 4 до 6 років у 1–3 день по 3 мл, з 4 дня по 4 мл 2 рази на день. З метою лікування грипу та ГРВІ препарат застосовують протягом 2 тижнів, з профілактичною метою – 2–4 тижні. Під час епідемії пандемічного штаму застосування препарату можливе до 6 тижнів.

В останні роки з'явилися противірусні препарати місцевої дії – називін, карбоцистеїн.

Називін – деконгестант, дозволений до застосування з дитинства. Противірусну дію було доведено німецькими вченими, які в експерименті показали здатність цього назального препарату блокувати проникнення вірусів грипу та риновірусу в клітини, пригнічуючи експресію «молекул адгезії» ICAM-1.

Здатність інгібувати розвиток риновірусної інфекції, знижуючи експресію ICAM-1 і зменшуючи кількість РНК риновірусу, була виявлена японськими вченими у *карбоцистеїна*.

Інтерферони – це найважливіша система природного (природженого) імунітету, яка багато в чому визначає перебіг і результат вірусних інфекцій. Одним з перспективних лікарських засобів в терапії вірусних захворювань є препарати інтерферону, які надають пряму дію на репродукцію вірусів і володіють імуномодуляторними властивостями (рис. 1, 2).



Рис. 1 – Протівірусна дія



Рис. 2 – Імуномодуюча дія

Протівірусна універсальна активність проти широкого спектру ДНК- і РНК-вірусів, виражена імуномодуюча дія інтерферонів дозволяють розглядати їх як важливу етіопатогенетичну складову терапії вірусних інфекцій у дітей, що дозволяє прискорити елімінацію чужорідного агента з організму і відновити імунний гомеостаз.

Дозволені до застосування у дітей раннього віку препарати α -інтерферону: лаферобіон, віферон, ліпоферон, назоферон (табл. 5).

Переваги застосування препаратів інтерферону:

- широкий спектр протівірусної активності;
- не викликають формування резистентних штамів вірусу;
- ефективні на будь-якій стадії захворювання;
- є патогенетичними засобами, так як при ГРВІ розвиваються транзиторні імунодефіцитні стани;
- заповнюють дефіцит власних інтерферонів;
- підсилюють цитотоксичність макрофагів і лімфоцитів;
- оптимальні для комбінованої терапії.

Таблиця 5 – Препарати α -інтерферону

Препарати	Спосіб уведення	Дозування			Кратність введення, курс
		0–1 р.	1–3 р.	3–6 р.	
Лаферобіон свічки	per rectum	150 тис. МО	500 тис. МО	500 тис. МО	<u>Профілактична схема</u> 1 раз на добу, курс 10 днів <u>Лікувальна схема:</u> 2–3 рази на добу, курс 5 днів
Віферон свічки	per rectum	150 тис МО	150 тис МО	150 тис МО	<u>Профілактична схема:</u> 1 раз на добу, курс 10 днів <u>Лікувальна схема:</u> 2 рази на добу, курс 5–7 днів Застосування у дітей із відхилен- нями у стані здоров'я <u>Лікувальна схема від 1 міс до 3</u> років 500000 МО 2 рази на день – 5 днів, в подальшому 150000 МО 2 рази на день – 5 днів; <u>З 3 до 7 років</u> 500000 МО 2 рази на день в протягом 5 днів, у подаль- шому 500000 МО вранці і 150000 МО ввечері протягом 5 днів.
Ліпоферон (ліпосомаль- на форма рекомбі- нантного інтерферона альфа-2в з вітаміном Е)	пер- орально			250 тис ОД	<u>Лікувальна схема:</u> 2 рази на добу з інтервалом 12 годин, курс 5–7 днів
Назоферон (α -2В інтер- ферон)	в ніс				<u>Профілактична схема</u> Особам, які перебували в контакті з хворим на ГРВІ – двічі на добу за віковим дозуванням, курс 6–7 днів. У період сезонного підвищення захворювання за віковим дозуван- ням з інтервалом 1–2 дні. <u>Лікувальна схема</u> Новонароджені і діти до 1 року по 1 кап 5 разів на день (разова доза 8000 МО, 100000–200000 в 1 мл). Від 1 до 3 років по 2 кап 3–4 рази на день (разова доза 16 000 МО, спрей – 200000 МО). Від 3 до 14 років по 2 кап (спрей- доза) 4–5 разів на день. От 1 до 3 лет по 2 кап 3–4 раза в день (разовая доза 16000 МО, спрей – 200000 МО). От 3 до 14 лет по 2 кап (спрей- доза) 4–5 разів на день.

Недоліки інтерферонотерапії:

- низька ефективність в більш пізні терміни захворювання (максимальна ефективність тільки в перші години або добу ГРВІ);
- коротка тривалість ефекту (ефективні лише в період застосування);
- можлива інактивація при використанні на тлі фебрильної лихоманки;
- наявність антигенної активності, яка є причиною утворення антиінтерферонових антитіл;
- розвиток небажаних реакцій: грипоподібний синдром, набряклість, порушення серцевого ритму, диспептичні явища, алергійні стани.

Індуктори інтерферону – це високо- і низькомолекулярні природні та синтетичні сполуки, здатні «опосередковано» включати систему інтерферону через індукцію синтезу в клітинах власних інтерферонів – «ендогенна інтерферонізація».

Індуктори інтерферону, володіючи тими ж імуномодуючими властивостями, що і інтерферони, стимулюють відповідну реакцію організму на дію інфекції, використовуючи механізми вродженого і адаптивного імунітету. Вони активують макрофаги, цитотоксичні Т-клітини, антитілоутворюючі В-лімфоцити, природні кілери.

Переваги індукторів інтерферону перед екзогенними інтерферонами:

- утворення ендогенного інтерферону при введенні індукторів інтерферону є більш фізіологічним процесом, ніж постійне введення великих доз інтерферону, який швидко виводиться з організму і пригнічує утворення власних інтерферонів;
- індуктори інтерферону не призводять до утворення в організмі пацієнта антитіл до інтерферону, слабоалергенні;
- викликають пролонговану продукцію ендогенного інтерферону у фізіологічних дозах, достатніх для досягнення профілактичного та терапевтичного ефектів.

Недоліки індукторів ендогенного інтерферону:

- широке застосування препаратів з інтерфероніндукованою активністю може призвести до виснаження імунної системи, активації інших інфекцій (як вірусних, так і бактеріальних), розвитку хронічних захворювань;
- висока токсичність деяких препаратів (аміксин);
- утворення стійких комплексів з ДНК обмежує їх використання з профілактичною метою та в лікуванні банальних ГРВІ в ранньому дитячому віці.

3.4 ГОМЕОПАТИЧНІ ПРЕПАРАТИ

У всьому світі вже не один десяток років в боротьбі із такою соціально значущою проблемою, як ГРВІ, успішно використовуються гомеопатичні препарати.

Гомеопатичні препарати відносяться до регулюючої терапії, яка мобілізує організм на активацію внутрішніх механізмів для боротьби із хворобою. Цей метод особливо важливий для дітей. Ефективність та безпека, відсутність побічної дії, можливість поєднання з будь-якими іншими засобами і методами лікування роблять їх незамінними у дітей раннього віку та з важкими коморбідними станами.

Різні форми випуску – таблетки, гранули, сиропи, мазі не викликають складнощів у визначенні дозування і термінів у лікуванні та широко використовуються у всіх вікових групах без обмеження.

Гомеопатичні лікарські засоби є безрецептурними, їх можуть застосовувати лікарі будь-яких спеціальностей, які не володіють основами гомеопатії.

Афлубін – гомеопатичний препарат, що складається з декількох компонентів рослинного походження в різних потенціях, які вдало і раціонально доповнюють один одного. Органотропна дія основних складових афлубіну – генціани, бріоніки, фосфорного заліза – направлені на посилення дренажної функції залоз дихальних шляхів, які утворюють слиз. Аконіт має виражену жарознижувальну дію, посилює активність системи інтерферогенезу, Т-клітинної ланки імунітету. На тлі застосування афлубіну підвищується титр секреторного IgA, збільшується кількість Т-хелперів.

Інфлюцид – стандартизований багатокомпонентний натуральний препарат, в якому поєднуються і потенціюються корисні властивості діючих компонентів (борець ріповидний, жасмин вічнозелений, перестень білий, бловотний корінь, посконник, фосфор гомеопатичний).

Посконник є найвідомішим гомеопатичним протигрипозним засобом, що впливає на всі основні симптоми ГРВІ.

Препарат має виражену противірусну дію та інтерфероніндукуючий ефект.

Оциллококцинум – сучасний лікарський засіб, який виготовляється методом розбавлення екстракту серця і печінки барбарійської качки, яка є основним хазяїном вірусів грипу у природі.

Гомеопатичні препарати можуть застосовуватися у дітей раннього віку як для профілактики, так і лікування ГРВІ (табл. 6).

Таблиця 6 – Гомеопатичні препарати для профілактики і лікування ГРВІ

Пре- парат	Форма випуску	Вік	Схеми застосування
Афлубін	Розчин для прийому всередину	Дозволено до застосування з перших місяців життя	<u>Профілактична схема:</u> – дітям до 1 року по 1–3 краплі в 1 ч. л. води або грудного молока; – з 1 року до 12 років по 5-7 крапель в 1 ст. л. води. Курс 2–3 тижні. <u>Лікувальна схема:</u> – дітям до 1 року по 1 краплі; – до 12 років по 3–5 крапель щогодини, але не більше 8 разів на добу – перші 2 дні ГРВІ, потім переходять на 3-разовий прийом до нормалізації температури тіла. Курс 5 днів.
Інфлюцид	Таблетки, розчин для прийому всередину	З 1 року	<u>Профілактична схема:</u> <u>Таблетки:</u> <u>Планова профілактика:</u> – дітям у віці 1–12 років по 1 таблетці 3 рази на добу.; – старше 12 років по 1–2 таблетці 3 рази на добу. Курс 3–4 тижні. <u>Екстрена профілактика.</u> Курс 7 днів. <u>Розчин для перорального застосування:</u> <u>Планова профілактика:</u> по 10 крапель 3 рази на добу. Курс 3–4 тижні. <u>Екстрена профілактика.</u> Курс 7 днів. <u>Лікувальна схема:</u> <u>Таблетки:</u> – дітям від 1 року до 12 років – по 1 таблетці кожні 2 години (але не більше 8 таблеток на добу) до клінічного поліпшення, потім – по 1 таблетці 3 рази на добу; – дітям старше 12 років по 1 таблетці кожну годину (не більше 12 таблеток на добу) до клінічного поліпшення, потім – по 1–2 таблетці 3 рази на добу. Курс 7–10 днів. <u>Розчин для перорального застосування:</u> по 10 крапель кожну годину, але не більше 12 разів на добу) до клінічного поліпшення, потім – по 10–20 кра- пель 3 рази на добу до повного одужання. Курс 7–10 днів.
Оциллококцидум	Туби із гомео- патичними гранулами	Дозволено до застосування з народження	<u>Профілактична схема:</u> <u>Планова профілактика:</u> по 1 дозі (1 туба) 1 раз на тиждень протягом усього епідемічного сезону. <u>Екстрена профілактика:</u> по 1 дозі щодня. Курс 14 днів. <u>Лікувальна схема:</u> по 1 дозі 3 рази на добу при появі перших симптомів. У стадію клінічних проявів – 1 доза вранці і ввечері. Курс – 1–3 дні.

При необхідності подальшого проведення профілактичних курсів, діти після лікування переводяться на профілактичний режим.

У дітей раннього віку дозволено застосування препарату *Анаферон дитячий*. Це єдиний імуномодулятор, який можна призначати тривалими профілактичними курсами, оскільки він не викликає виснаження імунної системи, а реабілітує її і запобігає новим випадкам захворювання. Анаферон підвищує утворення цитокінів Th1 (ІФН γ , ІЛ-2) і Th2 (ІЛ-4, 10), нормалізує (модулює) баланс Th1/Th2 лімфоцитів, тому препарат бажано призначати дітям, які страждають відповідною патологією. Завдяки унікальній технології виробництва (надмалі дози антитіл до γ ІФН), препарат позбавлений побічних дій і може призначатися дітям з 1-місячного віку.

Профілактична схема: по 1 таблетці 1 раз на день, щодня (між прийомом їжі). Курс 1–3 місяці.

Лікувальна схема: в перші дві години по 1 таблетці кожні 30 хв., потім по 1 таблетці 3 рази протягом доби. З другої доби і далі слід приймати по 1 таблетці 3 рази на день до повного одужання.

З 6-місячного віку може застосовуватися гомеопатичний протівірусний засіб *Ергоферон*, який діє проти широкого спектру вірусів, в тому числі грипу А та грипу В, ГРВІ, спричинених вірусом парагрипу, аденовірусом, респіраторно-синцитіальним вірусом, коронавірусом.

Спектр фармакологічної активності препарату включає в себе протівірусну, імуномодуючу, антигістамінну та протизапальну дії. Компоненти, що входять до складу препарату, мають єдиний механізм дії у вигляді підвищення активності CD-4 рецепторів, рецепторів до гамма-інтерферону та гістаміну, що супроводжується вираженою імунотропною дією.

Експериментально доведено, що:

– антитіла в надмалих дозах до γ -інтерферону забезпечують активацію неспецифічного імунітету:

- підвищення експресії та реценції ІФН- γ та ІФН- α/β
- зменшення концентрації вірусів в уражених тканинах;

– антитіла в надмалих дозах до CD4 сприяють безпосередній активації специфічного імунітету:

- нормалізація індексу CD4/CD8
- прискорене розпізнавання та знищення вірусів;

– антитіла в надмалих дозах до гістаміну сприяють зменшенню супутніх гістамінозалежних проявів (набряк слизових оболонок, підвищена проникність капілярів, тонус гладкої мускулатури бронхів).

Сумісне застосування компонентів, що входять у склад комплексного препарату, супроводжується посиленням їх противірусної активності.

При призначенні препарату дітям молодшого віку рекомендовано розчиняти таблетку у невеликій кількості (1 столова ложка) кип'яченої води кімнатної температури. Лікування потрібно починати як можна раніше при появі перших ознак гострої вірусної інфекції

Схема прийому: перші 2 години прийому – по 1 таблетці кожні 30 хвилин, протягом першої доби ще 3 таблетки через рівні проміжки часу, з другої доби по 1 таблетці 3 рази на добу до повного одужання.

Для профілактики вірусних інфекційних захворювань – по 1–2 таблетки на добу.

Рекомендований курс профілактичного лікування визначається індивідуально і може становити 1–6 місяців.

3.5 ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЧАСТОХВОРИЮЧИХ ДІТЕЙ

Залишається актуальною проблема частих повторних інфекцій дихальних шляхів. Діти, що часто хворіють респіраторними інфекціями (ЧХД), складають 25–40 % дитячої популяції віком до 7 років, на частку яких припадає 70–80 % всіх реєстрованих інфекцій дихальних шляхів у дітей.

ЧХД – це група дітей, що характеризується більш високим, ніж їхні однолітки рівнем захворюваності гострими респіраторними інфекціями: для дітей у віці 2–3 років – 6 і більше разів на рік, 4 роки – 5 і більше, 5–6 років – 4 і більше, 7–8 років – 3 і більше на рік.

Виділення групи ЧХД для диспансерного спостереження частіше бере свій початок на другому році життя.

Проведені дослідження показали, що імунна система у дітей має онтогенетичну послідовність «дозрівання» різних імунних факторів. В основному воно завершується до 12–14 років, і до цього віку кількісні та функціональні характеристики імунітету відповідають показникам у дорослих. Характерною особливістю функції імунної системи дітей 2–6 років є висока профілактична особливість лімфоцитів, при цьому фракція недиференційованих «наївних» лімфоцитів у дітей більше, ніж у дорослих. Характерний і більш високий рівень клітинної цитотоксичності. Окрім того, саме в цьому віці відбувається переорієнтація імунної відповіді на інфекційні антигени з превалюванням Th-2-лімфоцитарної відповіді, властивій плодам, новонародженим

і дітям перших місяців життя, на Th-1-лімфоцитарну відповідь, типovu для інфекційної відповіді дорослих.

Таким чином, вікові особливості імунної системи організму дитини також є чинником, що зумовлює більш високу чутливість до інфекцій і менш диференційовану (у порівнянні з дорослими) відповідь імунної системи в цілому на вплив інфекції.

У дітей, що часто хворіють, відсутні ознаки значних дефектів в системі імунітету. Проте, описаний ряд особливостей реагування імунної системи у відповідь на впливи вірусної та бактеріальної інфекції. У дітей з частими респіраторними захворюваннями виявляються ознаки порушення фагоцитозу, міжклітинної взаємодії імуніцитів, гіперпродукції інтерлейкінів 2, 4, 6, зниження активності цитотоксичних клітин. На цьому тлі відзначається підвищена експресія рецепторів фактору некрозу пухлини, що ініціюють апоптоз, а також інтерферонових рецепторів, і знижена індукована продукція альфа і гама-інтерферонів. Ці зміни свідчать про перевантаження «імунної» системи в умовах її тривалої антигенної стимуляції, що і пояснює підвищену чутливість дітей даної категорії до повторних респіраторних вірусних інфекцій, їх затяжного перебігу і схильності до розвитку бактеріальних ускладнень.

Оскільки повторні ГРІ є поліетіологічними захворюваннями, ефективні заходи повинні здійснюватися на декількох рівнях. Велике значення надається побутовим елімінаційним заходам (часте миття рук, усунення пасивного куріння). Необхідно підвищувати рівень знань батьків і дітей щодо розумної участі в суспільному житті, що дуже важливо для дітей. Ризик реінфекції повинен оцінюватися із урахуванням наявності у дитини умов (аденоїдної гіперплазії, хронічних вогнищ інфекції), що сприяють розвитку ускладнень.

У більшості випадків при частих епізодах ГРІ призначаються повторні курси антибіотиків, хоча вони неефективні щодо вірусних інфекцій. Більше того, тривале або необгрунтоване застосування антибіотиків знижує імуногенну реактивність організму і ефективність лікувальних заходів.

Ефективним методом профілактики будь-якої інфекції є вакцинація, яка веде до розвитку специфічної резистентності. Відносно великого числа респіраторних збудників специфічна імунопрофілактика обмежена і проводиться проти грипу, пневмококової інфекції та *Haemophilus influenzae* типу b, сьогодні також можливе проведення специфічної пасивної імунопрофілактики РС-вірусної інфекції.

Враховуючи обмежений спектр вакцин, в даний час широко використовуються засоби неспецифічної імунопрофілактики – бактеріальні імуномодулятори:

- високоочищені бактеріальні лізати з цілісних бактерій (Бронхомунал, Бронхо-Ваксом, Ісміжен, ІРС-19);
- бактеріальні імуномодулятори на основі компонентів бактерій, які мають найбільшу імуногенність – мембранні протеоглікани (Лікопід) або рибосоми (Рибомуніл).

Препарати залежно від «місця впливу» мають топічну (ІРС-19 Імудон) або комбіновану дію (Рибомуніл, Бронхомунал, Бронхо-Ваксом, Лікопід, Ісміжен).

Враховуючи те, що бактеріальні лізати і рибосомальні імуномодулятори не тільки активують фактори неспецифічного захисту, а й формують специфічний, переважно місцевий імунітет слизових оболонок, їх називають мукозальними вакцинами.

Посилення захисту проти респіраторних інфекцій при застосуванні бактеріальних імуномодуляторів обумовлене:

- ініціацією стимуляції неспецифічної імунної системи;
- підвищенням активності натуральних кілерів, гранулоцитів, макрофагів і дендритних клітин;
- активацією дендритних клітин в пейерових бляшках, міграцією Т-та В-клітин мезентеріальні лімфатичні вузли (найбільш важлива система імунного захисту);
- продукцією антитіл та їх циркуляцією в крові та лімфі;
- міграцією специфічних клітин лімфоїдної тканини респіраторного тракту;
- локальною продукцією секреторного IgA в респіраторному тракті.

Бактеріальні лізати і рибосомальні імуномодулятори (Бронхомунал, Бронхо-Ваксом, Рибомуніл, Лікопід) при природному надходженні контактують із пейеровими бляшками кишковика, що викликає більш повну імунну відповідь, на відміну від імуноотропних препаратів (ІРС-19, Імудон), які діють місцево.

Бактеріальні імуномодулятори не використовують у лікуванні гострих епізодів респіраторних захворювань. Вони не мають проти-вірусної та антимікробної дії, а лише забезпечують імунний захист, завдяки якому знижується їх частота і тяжкість.

Найбільш відомим препаратом бактеріального походження є *Бронхомунал*, який містить ліофілізований лізат бактерій *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozaenae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis* і випускається у капсулах

по 3,5 мг (дітям від 6 місяців до 12 років) і по 7 мг (дітям старше 12 років). Препарат призначають по 1 капсулі вранці натщесерце 10 днів на протязі місяця протягом 3 місяців.

У довго і часто хворіючих дітей терапія препаратом бронхомуналу сприяє зниженню в 2–2,5 рази частоти гострих респіраторних інфекцій, зменшенню ймовірності розвитку ускладненого перебігу гострих респіраторних інфекцій та відновленню мікробіоцинозу слизових верхніх дихальних шляхів.

Бронхо-Ваксом складається з ліофілізованих екстрактів бактерій *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella ozaena*, *Staphylococcus aureus*, *Branhamella catarrhalis*.

Препарат призначають по 1 капсулі вранці натщесерце 10 днів на місяць протягом 3 місяців. Дітям у віці від 6 місяців до 12 років у дозі 3,5 мг, старше 12 років і дорослим по 7 мг.

Ісміжен – полівалентний механічний лізат, отриманий з 13 деактивованих патогенних бактерій. У складі препарату Ісміжен містяться антигени бактерій *Streptococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* B, *Moraxella catarrhalis* і 6 типів пневмокока.

Механічний лізис не змінює структуру антигенів, що забезпечує препаратом більш повноцінні антигенні властивості.

Препарат застосовується:

- для профілактики та в схемах комплексної терапії гострих і хронічних респіраторних інфекцій;
- для профілактики та в схемах комплексної терапії хронічних респіраторних захворювань (загострення хронічного обструктивного захворювання легень, загострення хронічного тонзиліту і т. д.);
- для профілактики бактеріальних ускладнень в період вірусної інфекції.

Препарат дозволений для перорального застосування у дітей старше 2-річного віку.

Лікування гострих процесів: 1 таблетку розсмоктати під язиком протягом 1–2 хвилини 1 раз на добу. Приймати протягом не менше 10 днів до зникнення симптомів.

Профілактичне лікування: по 1 таблетці 1 раз на добу – щодня протягом 10 днів. Після 20 денної перерви повторити 10 денний курс прийому препарату в наступному місяці. Повний курс лікування становить 3 місяці.

Лікопід. Біологічна активність препарату обумовлена наявністю специфічних центрів зв'язування рецепторів до глюкозамінілмура-

міддипептиду, локалізованих в ендоплазмі фагоцитів і Т-лімфоцитів. Препарат стимулює функціональну (бактерицидну, цитотоксичну) активність фагоцитів (нейтрофілів, макрофагів), посилює проліферацію Т-і В-лімфоцитів, підвищує синтез специфічних антитіл. Препарат підвищує активність природних клітин кілерів.

Стандартна схема призначення лікопиду у дітей з рецидивуючими інфекціями дихальних шляхів – 1 курс, лікопід по 1 мг на добу (одна таблетка вранці натщесерце) протягом 10 днів.

Оптимізована схема № 1 – 3 курси, по 1 мг на добу протягом 10 днів місяця, перерва між курсами 20 днів.

Оптимізована схема № 2 – 6 курсів, лікопід по 1 мг на добу протягом 10 днів місяця, перерва між курсами 20 днів.

Препарат дозволений дітям старше 3 років.

Рибомуніл складається з фракцій рибосом бактерій, що викликають часті ГРІ – *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* (β-гемолітичний стрептокок групи А) і *Haemophilus influenzae* – разом з мембранної фракцією *Klebsiella pneumoniae*.

Препарат дозволений до застосування у дітей з 2 річного віку.

Схема застосування препарату: перші 3 тижні першого місяця (первинна вакцинація) – по 1 табл. натщесерце перші 4 дні тижня). Наступних 5 місяців (ревакцинація) – по 1 табл. натщесерце перші 4 дні першого тижня. Застосування курсової 6-місячної імунотерапії Рибомунілом можна повторювати щорічно – 1 раз на рік. Оптимальним сезоном року для її початку є кінець літа – початок осені (серпень–вересень).

Рибомуніл, з урахуванням його імуностимулюючих властивостей недоцільно використовувати:

- для лікування гострих респіраторних інфекцій в гострому періоді і загострень хронічних інфекцій;
- у разі розвитку у дитини ГРІ на тлі застосування рибомунілу, доцільно відстрочити його наступний прийом на 2–3–4 тижні;
- при нашаруванні черговий вакцинації дитячих інфекцій застосування препарату відкладається на 1 тиждень.

Згідно з рекомендаціями російських педіатрів, ефективним є застосування 6-місячного курсу рибомунілу з початком за 2–3 тижні до планового надходження дитини в дитячий дошкільний заклад.

Здатність препарату індукувати Th1-тип імунної відповіді і знижувати рівень IgE є підставою для його використання у хворих з алергічною патологією.

IPC-19 є комплексним препаратом лізату бактерій, який міститься у вигляді розчину для інтраназального введення в аерозольний

упаковці. Містить лізати 19 видів бактерій – найбільш поширених збудників респіраторних інфекцій. Лізати здатні: викликати у слизовій оболонці захисні імунні реакції, ідентичні таким на збудники інфекції; стимуляцію і розмноження імунокомпетентних клітин; підвищення рівня лізоциму та інтерферону в секреті; збільшення кількості локальних антитіл, особливо імуноглобуліну А; підвищення фагоцитарної активності, що сприяє елімінації збудників інфекцій.

Показання до застосування: профілактика і лікування у дітей з 3 річного віку гострих і хронічних інфекційних захворювань ЛОР органів і верхніх дихальних шляхів.

Лікування: 1 впорскування в кожную ніздрю 2–5 разів на добу до зникнення симптомів захворювання.

Профілактика: перед початком зимового сезону і у разі хронічних захворювань 2–3 рази на рік – 1 впорскування в кожную ніздрю 2 рази на добу протягом 2 тижнів.



АНАФЕРОН ДИТЯЧИЙ

ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ

Склад лікарського засобу:

діюча речовина: 1 таблетка містить антитіла до гамма інтерферону людини афінно очищені: суміш гомеопатичних розведень C12, C30 та C50 – 3 мг;

допоміжні речовини: лактози моногідрат, целюлоза мікрокристалічна, магнію стеарат.

Фармакотерапевтична група. Комплексний гомеопатичний препарат.

Препарат застосовується для лікування та профілактики ГРВІ та грипу. При профілактичному та лікувальному застосуванні чинить імуномодуючу та протівірусну дію. Експериментально та клінічно доведена ефективність стосовно вірусів грипу, парагрипу, вірусів простого герпесу 1 та 2 типів (лабіальний герпес, генітальний герпес), інших герпесвірусів (вітряна віспа, інфекційний мононуклеоз), ентеровірусів, вірусу кліщового енцефаліту, ротавірусу, коронавірусу, каліцивірусу, аденовірусу, респіраторно-синцитального вірусу (РС-вірусу). Препарат знижує концентрацію вірусу в уражених тканинах, діє на систему ендогенних інтерферонів та пов'язаних з ним цитокінів, індукує утворення ендогенних «ранніх» інтерферонів (ІФН α/β) та γ -ІФН).

Стимулює гуморальну та клітинну імунну відповідь. Підвищує продукцію антитіл (включаючи секреторний IgA), активізує функції Т-ефекторів, Т-хелперів (Тх), нормалізує їх співвідношення. Підвищує функціональний резерв Тх та інших клітин, що беруть участь в імунній відповіді. Індукує змішаний Тх1 та Тх2-тип імунної відповіді: підвищує вироблення цитокінів Тх1 (γ -ІФН, ІЛ-2) та Тх2 (ІЛ-4, ІЛ-10), нормалізує (модулює) баланс Тх1/Тх2 активностей. Підвищує функціональну активність фагоцитів та природних клітин-кілерів. Має антимутагенні властивості.

Показання для застосування. У складі комплексної терапії і для профілактики гострих респіраторних вірусних інфекцій (у тому числі грипу).

Комплексна терапія інфекцій, спричинених герпесвірусами (інфекційний мононуклеоз, вітряна віспа, лабіальний герпес, генітальний герпес).

Комплексна терапія і профілактика рецидивів хронічної герпесвірусної інфекції, у тому числі лабіального та генітального герпесу.

Комплексна терапія і профілактика інших гострих та хронічних вірусних інфекцій, спричинених вірусом кліщового енцефаліту, ентеровірусом, ротавірусом, коронавірусом, каліцивірусом.

Застосовується у складі комплексної терапії бактеріальних інфекцій.

Комплексна терапія вторинних імунодефіцитних станів різної етіології, у тому числі профілактика та лікування ускладнень вірусних і бактеріальних інфекцій.

Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату.

Спосіб застосування та дози.

Препарат приймають внутрішньо по 1 таблетці за 30 хв до або через 30 хв після прийому їжі. Таблетку тримають у роті (бажано не розжовуючи та не ковтаючи) до повного розчинення.

При призначенні препарату дітям молодшого віку (1 місяць – 3 роки) рекомендовано розчиняти таблетку у невеликій кількості (1 столова ложка) кип'яченої води кімнатної температури.

ГРВІ, грип, кишкові інфекції, герпесвірусні інфекції, нейроінфекції.

Лікування потрібно починати як можна раніше при появі перших ознак гострої вірусної інфекції за такою схемою: перші 2 години препарат приймають кожні 30 хв (5 прийомів), потім протягом першої доби – ще 3 таблетки через рівні проміжки часу (усього 8 таблеток протягом першої доби). Починаючи з 2-ї доби й надалі препарат приймають по 1 таблетці 3 рази на добу до повного одужання.

За відсутності покращення на третій день лікування препаратом гострих респіраторних вірусних інфекцій та грипу необхідно звернутися за консультацією до лікаря.

Для профілактики приймають по 1 таблетці 1 раз на добу щоденно протягом 1–3 місяців (протягом усього епідемічного сезону).

Генітальний герпес. При гострих проявах генітального герпесу приймають через рівні проміжки часу за такою схемою: 1–3 день – по 1 таблетці 8 разів на добу, у подальшому – по 1 таблетці 4 рази на добу не менше 3 тижнів.

Для профілактики рецидивів хронічної герпесвірусної інфекції – по 1 таблетці на добу.

Рекомендована тривалість профілактичного курсу визначається індивідуально і може досягати 6 місяців.

При застосуванні препарату для лікування і профілактики імунodefіцитних станів у комплексній терапії бактеріальних інфекцій приймають по 1 таблетці на добу.

Особливі застереження. Будь-які лікарські засоби дітям раннього віку застосовують під наглядом лікаря. До складу Анаферону дитячого входить лактози моногідрат, у зв'язку з чим препарат не рекомендується призначати пацієнтам із вродженою галактоземією, синдромом мальабсорбції глюкози або галактози та при вродженій лактазній недостатності.

Застосування у період вагітності або годування груддю. Дані про ефективність та безпеку застосування препарату у період вагітності або годування груддю відсутні, тому його не слід призначати у ці періоди.

Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами. Не впливає на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами.

Діти. Застосовують дітям віком від 1 місяця до 18 років.

Передозування. Випадків передозування до тепер не зареєстровано. При випадковому передозуванні можливі диспептичні прояви, спричинені компонентами, що входять до складу препарату.

Побічні ефекти. Можливі алергічні реакції, включаючи свербіж, висип, кропив'янка, гіперемія шкіри та набряк.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Випадків несумісності з іншими лікарськими засобами не зареєстровано. За необхідності препарат можна застосовувати сумісно з іншими противірусними, антибактеріальними та симптоматичними засобами.

Лікарська форма. Таблетки плоскоциліндричної форми, з рискою та фаскою, від білого до майже білого кольору. На одному плоскому боці з рискою нанесено напис MATERIA MEDICA, на іншому плоскому боці нанесено напис ANAFERON KID.

Назва і місцезнаходження виробника. ТОВ «НВФ «МАТЕРІА МЕДИКА ХОЛДІНГ». РФ, 127473, м. Москва, 3-й Самотечний пров., буд. 9. Тел/факс: +7 (495) 684-43-33.

Упаковка. По 20 таблеток у блістері; по 1 блістеру у картонній коробці.

Категорія відпуску. Без рецепта.

Розділ 4

УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ

ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

4.1 Причини ускладненого перебігу ГРВІ

Незважаючи на те, що в більшості випадків респіраторні віруси викликають гостре респіраторне вірусне захворювання, яке перебігає в звичайній формі, у деяких хворих воно супроводжується ускладненнями у вигляді бронхітів, бронхіолітів, отитів, риносинуситів та ін.

Причини розвитку ускладнень у частини пацієнтів досі до кінця не вивчені. Проте, з'являється все більше даних, що свідчать про те, що ключову роль у цих процесах відіграє імунопатологія. Доказом залучення імунної системи в патологічні процеси служить те, що найбільш важкі симптоми захворювання і пошкодження легеневої тканини спостерігаються не в період інтенсивної вірусної репродукції в клітинах респіраторного епітелію (на 3–5 добу захворювання), а значно пізніше, вже після елімінації інфекційного агента із організму.

Респіраторно-синцитіальні віруси володіють найбільш потужним імунomodуючим потенціалом. При цьому залежно від ситуації, чітко визначення якої не завжди можливе, одні і тіж імунні механізми, індуковані вірусом, можуть мати як захисну, так і патогенну дію.

Пригнічення імунної системи під впливом респіраторно-синцитіальних вірусів збільшує ризик бактеріальних суперінфекцій. Респіраторно-синцитіальна вірусна інфекція найбільш часто асоційована з бактеріальними пневмоніями. У доповнення до імуносупресії, на поверхні РСВ-інфікованих клітин респіраторного епітелію збільшується рівень експресії молекул, які використовуються бактеріями в якості рецепторів.

Групою високого ризику несприятливого перебігу інфекцій респіраторного тракту є діти першого року, особливо перших 6 місяців життя. Дитина цього віку характеризується:

- фізіологічною морфофункціональною незрілістю дихального тракту і імунної системи;
- несталим мікробіозом слизових верхніх дихальних шляхів, який у дорослих являє собою потужний природний протиінфекційний бар'єр.

Особливості дихальної системи у дітей раннього віку

Органи дихання у дітей мають відносно менші розміри і відрізняються незакінченістю анатомо-фізіологічного розвитку.

Ніс дитини раннього віку:

- відносно малий;
- носові ходи вузькі;
- нижній носовий хід відсутній;
- слизова оболонка носа тонка, ніжна, відносно суха, багата кровоносними судинами.

Унаслідок вузькості носових ходів і рясного кровопостачання їх слизової оболонки навіть незначне запалення викликає утруднення носового дихання.

Глотка у дітей відносно вузька і має більш вертикальний напрямок, ніж у дорослих.

Слухова труба коротка, широка і пряма. Це сприяє легкому занесенню інфекції з носової частини глотки до порожнини середнього вуха і частому розвитку отитів у дітей при захворюваннях верхніх дихальних шляхів.

Лімфоглотковове кільце у дітей 1 року життя розвинене слабо. Тому ангіни у дітей до 1 року бувають рідше, ніж у більш старших дітей.

Гортань:

- лійкоподібна форма;
- вузький просвіт;
- відносно коротка;
- хрящі її дуже податливі;
- несправжні голосові зв'язки і слизова оболонка ніжні, багаті на кровоносні і лімфатичні судини, еластична тканина розвинена слабо;
- голосова щілина у дітей вузька.

Зазначені особливості гортані пояснюють легкий розвиток у дітей стенотичних явищ навіть при помірних запальних змінах слизової оболонки гортані.

Трахея:

- лійкоподібної форми;
- вузький просвіт;
- задня стінка має більш широку фіброзну частину;
- стінки більш податливі;
- хрящі м'які, легко здавлюються;
- слизова оболонка її ніжна, багата кровоносними судинами і сухувата внаслідок недостатнього розвитку слизових залоз, еластична тканина розвинена слабо.

Особливості будови трахеї у дітей призводять при запальних процесах до легкого виникнення стенотичних явищ, визначають часті ізольовані (трахеїти) та комбіновані із ураженням гортані – ларинготрахеїти, трахеобронхіти – клінічні форми.

Бронхи:

- вузькі;
- хрящі м'які, легко зміщуються;
- м'язова і еластична тканини бронхів розвинені слабо;
- знижена рухливість миготливого епітелію.

Нижність слизової оболонки бронхів, вузькість їх просвіту пояснюють часте виникнення у дітей раннього віку бронхіолітів із синдромом повної або часткової обструкції.

Знижена моторика бронхів призводить до недостатньої дренажної та очисної функції бронхіального дерева. Закупорки просвіту дрібних бронхів слизом сприяють спадінню (ателектазу) легеневої тканини та її інфікуванню. Недорозвинення дихальної мускулатури сприяє слабкості кашльового поштовху у дітей раннього віку.

Легені:

- окремі частини легенів у дітей розвиваються нерівномірно;
- термінальні бронхи легенів у новонароджених дітей закінчуються не альвеолами, а мішечками, з країв формуються нові альвеоли;
- у новонароджених дітей кількість ацинусів в 3 рази менше, ніж у дорослих;
- міждольові щілини у дітей раннього віку не виражені.

Це сприяє виникненню дифузного характеру патології і відсутності міждольових плевритів.

Анатомічні та функціональні особливості системи органів дихання у дітей створюють передумови до більш легкого порушення дихання, ніж у дорослих.

Найбільш частими збудниками гострих респіраторних інфекцій з ураженням нижніх відділів респіраторного тракту є віруси грипу, парагрипу та респіраторно-синцитіальний вірус. Верхні відділи частіше уражаються коронавірусами, аденовірусами та ентеро- і риновірусами, вірусами простого герпесу 1 типу (ВПГ-1), вірусом Епштейн-Барр, хоча не можна повністю виключити їх роль в ураженні нижніх відділів дихальних шляхів.

Аденовірусна інфекція, крім респіраторних проявів, супроводжується кон'юнктивітом.

Іншими причинами розвитку ГРІ є вірусно-бактеріальні асоціації, бактерії, гриби, найпростіші. Вірусно-бактеріальна і бактеріальна природа респіраторних захворювань більш характерна для

новонароджених, грудних дітей та дітей раннього віку. Вірусно-бактеріальні ураження пов'язані з активізацією мікробної аутофлори у зв'язку з порушенням бар'єрної функції респіраторного тракту і зниженням захисних властивостей організму, а також суперінфікуванням бактеріальними агентами. Приєднання бактеріальної інфекції призводить до зростання тяжкості захворювання і може бути основною причиною несприятливого результату.

У той же час існують і первинно бактеріальні інфекції дихальних шляхів (табл. 7).

Таблиця 7 – Клінічні синдроми ГРІ бактеріальної етіології

<i>Збудники бактерії</i>	<i>Основні синдроми</i>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Отит, синусит, пневмонія, кон'юнктивіт
<i>Haemophilus influenzae</i> капсульна	Епіглотит, пневмонія
<i>Haemophilus influenzae</i> безкапсульна	Синусит, отит, кон'юнктивіт
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Отит, синусит (в основному у дітей, які отримували раніше антибіотики)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Отит, гнійний синусит, пневмонія
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Ринофарингіт, бронхіт, кон'юнктивіт
<i>Chlamidophila pneumoniae</i>	Фарингіт, тонзиліт, лімфаденіт, бронхіт
<i>Chlamidophila trachomatis</i>	Кон'юнктивіт, бронхіт, пневмонія у дітей 0–6 міс.

На бактеріальну природу респіраторної інфекції з великою ймовірністю вказують такі симптоми:

- тривала, більше 3 днів, фебрильна лихоманка;
- задишка без бронхообструкції;
- асиметрія хрипів;
- поява гнійних нальотів і гнійних або слизово-гнійних виділень;
- наявність лейкоцитозу, нейтрофілозу із зсувом вліво.

4.2 КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ УСКОПЛДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ГРВІ

Бактеріальні ускладнення ГРВІ з'являються, як правило, вже в 1–2-й день хвороби, а в більш пізні терміни виникають частіше внаслідок суперінфекції (табл. 8).

Додатковими критеріями, що допомагають відрізнити вірусну інфекцію від бактеріальної, є маркери запалення: лейкоцитоз з нейтрофіліозом, підвищення рівню С-реактивного білка і прокальцитоніну. На думку В. К. Таточенко і співавторів (2011), ймовірність

бактеріальної інфекції висока, якщо: лейкоцитоз >15 тис./мкл; нейтрофіліоз >10 тис./мкл; С-реактивний білок >30 мг/л; прокальцитонін >2 нг/мл. Однак, при різних клінічних синдромах діагностичне значення цих показників різне, а основою діагностики є клінічна картина хвороби.

Таблиця 8 – Ознаки вірогідної бактеріальної інфекції

<i>Ознака</i>	<i>Можлива інфекція</i>	<i>Підтвердження</i>
Біль у горлі	Стрептококова (групи А) ангіна	Мікробіологічне дослідження слизу із ротоглотки
Біль у вусі	Гострий (середній) отит	Отоскопія
Закладеність носу протягом 2 тижнів та довше	Синусит	Рентгенографія придаткових пазух носа
– Задихка без обструкції – Асиметрія хрипів при аускультації – Втягнення грудної клітки	Пневмонія	Рентгенографія грудної клітки
Лейкоцитоз (12×10^9) і/або >10 % паличко-ядерних нейтрофілів і/або ШОЕ >20 мм/г	Пневмонія або бактеріальна інфекція іншої локалізації (в тому числі й інфекції сечовивідних шляхів)	Рентгенографія, аналіз сечі, спостереження

4.3 Показання до призначення АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ГРІ у ДІТЕЙ

Показанням до призначення антибактеріальної терапії при ГРІ у дітей є розвиток явно бактеріального запального процесу в дихальних шляхах (гострого гнійного синуситу, гострого бактеріального тонзиліту (ангіни), гострого середнього отиту, паратонзиліту, епіглотиту, обструктивного ларингіту з явищами стенозу гортані 2–3-го ступеня, гострого гнійного трахеобронхіту / бронхіту, пневмонії; наявність виражених симптомів інтоксикації; гарячковий стан більше 3 днів; слизово-гнійний або гнійний характер мокротиння або виділень з носоглотки; ранній вік хворого, особливо перші 2 роки життя; наявність вираженого обструктивного синдрому; затяжний перебіг захворювання.

Антибіотикотерапія показана при гострому респіраторному захворюванні і збереженні кашлю більше 10–14 днів, що може бути пов'язане з інфекцією, викликану *Mycoplasma pneumoniae* або *Chla-*

mydophila pneumoniae. Бажано отримання підтвердження етіологічної ролі цих збудників. При синдромі затяжного (персистуючого) кашлю (більше 14 днів) і при відсутності симптомів ГРЗ антибіотики не показані. Необхідно виключення інших інфекційних (туберкульоз) і неінфекційних (гастроезофагеальна рефлюксна хвороба тощо) причин кашлю.

До антибіотиків, які застосовуються у дітей, особливо в амбулаторних умовах, пред'являється ряд важливих вимог, що забезпечують успішне лікування:

- висока ефективність при саме цьому захворюванні – терапія в більшості випадків призначається емпірично, тому антибіотик повинен впливати на максимально широкий спектр потенційних збудників;

- високий профіль безпеки – в амбулаторних умовах обмежені можливості з раннього виявлення побічних дій, тому ризик розвитку небажаних наслідків, зумовлених дією ліків, повинен бути зведений до мінімуму;

- висока коплаєнтність – для лікування вдома необхідні пероральні засоби в дитячій формі із зручним способом дозування;

- коплаєнтність збільшується при зменшенні кратності прийому препарату і тривалості курсу лікування.

В даний час при бактеріальних інфекціях респіраторного тракту у дітей використовуються антибіотики пеніцилінового ряду, макроліди, цефалоспорини. Основними препаратами першого вибору при респіраторній патології є пеніциліни (амоксицилін), при «атипових» інфекціях і непереносимості бета-лактамів – макроліди, у дітей з груп ризику щодо зниження чутливості пневмокока та *H. influenzae* (діти із закритих дитячих установ, а також ті, що отримували антибіотики в терміни до 3 місяців до початку теперішнього захворювання) при резистентності мікрофлори використовують амоксицилін/клавуланат або цефуроксим-аксетил.



ЕРГОФЕРОН

ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ

Склад лікарського засобу:

діючі речовини: 1 таблетка містить: антитіла до гамма інтерферону людини афінно очищені: суміш гомеопатичних розведень C12, C30 та C50 – 6 мг; антитіла до гістаміну афінно очищені: суміш гомеопатичних розведень C12, C30 та C50 – 6 мг; антитіла до CD4 афінно очищені: суміш гомеопатичних розведень C12, C30 та C50 – 6 мг;

допоміжні речовини: лактози моногідрат, целюлоза мікрокристалічна, магнію стеарат.

Фармакотерапевтична група. Гомеопатичний препарат. Противірусний засіб, антигістамінний засіб. Спектр фармакологічної активності препарату включає в себе противірусну, імуномодуючу, антигістамінну, протизапальну дії. Експериментально та клінічно доведено ефективність застосування компонентів препарату при лікуванні вірусних інфекційних захворювань: грип А та грип В, гострі респіраторні вірусні інфекції (спричинені вірусами парагрипу, аденовірусами, респіраторно-синцитіальними вірусами, коронавірусами), герпесвірусні інфекції (лабіальний герпес, офтальмогерпес, генітальний герпес, оперізувальний герпес, вітряна віспа, інфекційний мононуклеоз), гострі кишкові інфекції вірусної етіології (викликані каліцивірусами, коронавірусами, ротавірусами, ентеровірусами), ентеровірусний та менінгококовий менінгіти, геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, клішовий енцефаліт.

Показання для застосування. Профілактика та лікування:

- грипу А і В;
- гострих респіраторних вірусних інфекцій, спричинених вірусом парагрипу, аденовірусом, респіраторно-синцитіальним вірусом, коронавірусом;
- герпесвірусних інфекцій (лабіальний герпес, офтальмогерпес, генітальний герпес, вітряна віспа, оперізувальний герпес, інфекційний мононуклеоз);
- гострих кишкових інфекцій вірусної етіології (викликаних каліцивірусом, аденовірусом, коронавірусом, ротавірусом, ентеровірусами);
- ентеровірусного та менінгококового менінгіту, геморагічної лихоманки з нирковим синдромом, клішового енцефаліту.

Застосування у складі комплексної терапії бактеріальних інфекцій (псевдотуберкульоз, коклюш, ієрсиніоз, пневмонія різної етіології, у тому числі викликана атипovими збудниками (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella spp.*)); профілактика бактеріальних ускладнень вірусних інфекцій, попередження суперінфекцій.

Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату.

Спосіб застосування та дози.

Застосовують дорослим та дітям віком від 6 місяців. Препарат приймають внутрішньо, по 1 таблетці на прийом (не застосовувати препарат разом з їжею). Таблетку тримають у роті (бажано не розжовуючи та не ковтаючи) до повного розчинення.

Дітям з 6 місяців. При призначенні препарату дітям молодшого віку (від 6 місяців до 3 років) рекомендовано розчиняти таблетку у невеликій кількості (1 столова ложка) кип'яченої води кімнатної температури.

Лікування потрібно починати як можна раніше при появі перших ознак гострої вірусної інфекції за такою схемою: перші 2 години препарат приймають кожні 30 хв, потім протягом першої доби – ще 3 таблетки через рівні проміжки часу. Починаючи з 2-ї доби й надалі препарат приймають по 1 таблетці 3 рази на добу до повного одужання.

Для профілактики вірусних інфекційних захворювань – по 1–2 таблетки на добу. Рекомендований термін профілактичного курсу визначається індивідуально і може становити 1–6 місяців.

За необхідності, препарат можна поєднувати з іншими протівірусними та симптоматичними засобами.

Особливі застереження. До складу препарату входить лактоза, у зв'язку з чим його не рекомендується призначати пацієнтам із вродженою галактоземією, синдромом мальабсорбції глюкози або галактози та при вродженій лактазній недостатності.

Застосування у період вагітності або годування груддю. Немає даних щодо ефективності й безпеки застосування препарату пацієнткам цієї категорії, тому його не слід призначати вагітним або жінкам, які годують груддю.

Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами. Препарат не впливає на здатність керувати транспортними засобами та іншими потенційно небезпечними механізмами.

Діти. Препарат застосовують дітям віком від 6 місяців.

Передозування. Випадки передозування не спостерігалися. При випадковому передозуванні можливі диспептичні прояви, обумовлені наповнювачами, що входять до складу препарату.

Побічні ефекти. При застосуванні за вказаними показаннями та в зазначених дозах побічної дії не виявлено. Можливі реакції підвищеної індивідуальної чутливості до компонентів препарату.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Випадків взаємодії з іншими лікарськими засобами не виявлено.

Лікарська форма. Таблетки. Таблетки плоскоциліндричної форми, з рискою та фаскою, від білого до майже білого кольору. На одному плоскому боці з рискою нанесено напис MATERIA MEDICA, на іншому плоскому боці нанесено напис ERGOFERON. По 20 таблеток у блістері; по 1, 2 або 5 блістерів у картонній коробці.

Назва і місцезнаходження виробника. ТОВ «НВФ «МАТЕРІА МЕДИКА ХОЛДИНГ».

РФ, 127473, м. Москва, 3-й Самотечний пров., буд. 9. Тел./факс: +7 (495) 684-43-33.

Категорія відпуску. Без рецепта.

Розділ 5 Бронхіти у дітей

5.1 Етіологія бронхітів

Гострий бронхіт в більшості випадків є проявом респіраторно-вірусної інфекції (табл. 9).

Таблиця 9 – Етіологічна структура гострих бронхітів у дитячому віці

<i>Вік</i>	<i>Мікроорганізми</i>	<i>Частота, %</i>
До 2 років	Аденовіруси	15–20
	Респіраторно-синцитіальний вірус	50–60
2–5 років	Віруси парагрипу (типи 3,1)	10
	Аденовіруси	15–20
	Респіраторно-синцитіальний вірус	50–60
	Вірус грипу (А і В)	10

Різні клінічні варіанти перебігу гострого бронхіту мають різний переважаючий спектр етіологічно значущих збудників, які багато в чому зумовлюють клінічні особливості перебігу захворювання (табл. 10).

Таблиця 10 – Спектр етіологічно значущих мікроорганізмів залежно від клінічного варіанту бронхіту

<i>Клінічна форма бронхіту</i>	<i>Найбільш вірогідні збудники</i>
Гострий простий бронхіт	В 90% випадків вірусна інфекція (РС-віруси, віруси парагрипу 3 типу, грипу А і В, аденовіруси, риновіруси); <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> (до 5 %); <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> (до 5 %)
Гострий обструктивний бронхіт	РС-віруси, віруси парагрипу 3 типу (до 65–75 %); <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>
Гострий бронхіоліт	РС-віруси (до 75 %), віруси парагрипу 3 типа (до 7 %), аденовіруси (до 5 %)
Гострий облітеруючий бронхіоліт	Аденовіруси (3, 7 и 21 типу), віруси грипу, корі, коклюшу

Клінічні особливості перебігу гострих бронхітів у дітей залежно від етіології захворювання представлені у табл. 11.

*Таблиця 11 – Особливості клінічних проявів
гострого бронхіту у дітей в залежності від етіології*

<i>Етіологія</i>	<i>Клінічні особливості</i>
Грипозна	Глибоке ураження бронхів, геморагічний синдром, виражена інтоксикація, гіпертермія, міальгії, артралгії, нудота, блювання, судоми, позитивні менінгіальні симптоми.
Аденовірусна	Тривалий субфебрилітет, значні серозно-гнійні виділення з носа, кон'юнктивіт.
Парагрипозна	Поступовий початок, виражені катаральні явища, мало виражена інтоксикація, схильність до затяжного перебігу. Розвиваються подушкоподібні розростання переважно у дрібних бронхах, які звужують просвіт.
РС-інфекція	Значна кількість пінистого напіврідкого харкотиння, виражені катаральні явища, схильність до затяжного перебігу.
Риновірусна	Виражені явища риніту із значними серозними виділеннями
Мікоплазмозна	Частіше спостерігається наприкінці літа і восени, висока лихоманка, але без інтоксикації, виражені катаральні явища, різкий сухий кашель, кон'юнктивіт (без ексудації), тривалий субфебрилітет.
Хламідійна – Chlamydia trachomatis – Chlamydia pneumoniae	Частіше діагностується у дітей раннього віку, протікає без обструкції, вираженої задишки, токсикозу. Часто виникає пневмонія. Частіше у підлітків, перебігає з обструкцією, без лихоманки, мінімальна продукція слизу, шийний лімфаденіт.

5.2 ГОСТРИЙ (ПРОСТИЙ) БРОНХІТ

Гострим бронхітом (J20.0–J20.9), згідно сучасної класифікації, називається гостре запалення слизової оболонки бронхів без ознак ураження легеневої тканини.

Шифри МКБ 10

J20 Гострий бронхіт.

J20.0 Гострий бронхіт, викликаний *Mycoplasma pneumoniae*

J20.1 Гострий бронхіт, викликаний *Haemophilus influenzae* (паличкою Пфейффера).

J20.2 Гострий бронхіт, викликаний стрептококом.

J20.3 Гострий бронхіт, викликаний вірусом Коксаки.

J20.4 Гострий бронхіт, викликаний вірусом парагрипу.

J20.5 Гострий бронхіт, викликаний респіраторно-синцитіальним вірусом.

J20.6 Гострий бронхіт, викликаний риновірусом.

J20.7 Гострий бронхіт, викликаний екховірусом.

J20.8 Гострий бронхіт, викликаний іншими уточненими агентами.

J20.9 Гострий бронхіт, не уточнений.

Гострий (простий) бронхіт (J20), як правило, виникає на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції у дітей старше 3–4 років.

Діагностичні критерії:

- кашель, який на початку захворювання має сухий, нав'язливий характер, з 4–5 дня стає вологим та поступово зникає;

- при огляді дітей, хворих на гострий (простий) бронхіт, не виявляється ознак дихальної недостатності (задишка не виражена, допоміжна мускулатура не бере участі в акті дихання, ціаноз відсутній) та симптомів інтоксикації;

- при перкусії зміни в легенях відсутні;

- аускультативно – дихання жорстке, хрипи вислуховуються з обох боків у різних відділах легень, поодинокі, на початку хвороби сухі, а згодом з'являються незвучні, вологі, середньо- та великопухирцеві хрипи;

- зміни гемограми непостійні, можуть проявлятися прискороною ШОЕ при нормальному чи зниженому вмісті лейкоцитів;

- на рентгенограмі грудної клітки спостерігається посилення легеневого малюнка, тінь кореня легень розширена, нечітка.

Рентгенографічне дослідження грудної клітки при гострому бронхіті зазвичай не показане. Однак, при наявності тривалого кашлю (більше 2–3 тижнів), стійких односторонніх, локальних катаральних явищ в легенях, у випадках незвичайної аускультативної картини захворювання проведення рентгенологічного дослідження доцільно з метою виключення пневмонічного процесу, аспірації чужорідного матеріалу в ДПШ, бронхолегеневого процесу специфічної природи, онкологічного захворювання та ін.

Лікування гострого бронхіту

- Госпіталізація не показана.

- Рясне пиття (обсяг в 1,5–2 рази перевищує добову потребу) лужної мінеральної води без газу, теплою чаю, компоту з сухофруктів.

- Зволоження повітря в приміщенні.

Етіотропна терапія

Використання специфічної противірусної терапії. Системну антибактеріальну терапію слід проводити за наявності обґрунтованих

показань, а також документованих мікоплазмозового і хламідійного бронхітів.

Показанням до призначення антибіотиків при гострому бронхіті у дітей можуть служити:

- підозра на нашарування бактеріальної інфекції;
- наявність лихоманки (t вище 38°C протягом більше 3 днів), особливо у дітей раннього віку;
- виражені ознаки інтоксикації (млявість, втрата апетиту, блювання та ін.);
- поява задишки.

Критерії тахіпное у дітей залежно від віку

	<i>Норма</i>	<i>Тахіпное</i>
До 3 місяців	40–60	>60
3–12 місяців	25–40	>50
1–5 років	20–30	>40

- асиметрія хрипів;
- лейкоцитоз, прискорення ШОЕ;
- наявність рясної гнійної мокроти у поєднанні з інтоксикацією;
- наявність вогнища гострої або хронічної інфекції на тлі наявного (бронхіту, гнійного отиту, риніту, синуситу, лімфаденітом та ін.);
- затяжний (понад 2 тижні) або рецидивуючий характер перебігу захворювання;
- недоношеність або малий вік дитини (до 6 міс) з низькими показниками здоров'я;
- несприятливий преморбідний фон захворювання (гіпотрофія, анемія, рахіт);
- бронхіт на тлі ІДС аномалій та вад розвитку, генетично обумовлених захворювань, важкої енцефалопатії та іншої важкої соматичної патології).

При лікуванні гострих бронхітів використовують фітоантибіотик *Умкалор*.

Патогенетична терапія

Основні завдання патогенетичної терапії будь-якого клінічного варіанту бронхіту:

- пригнічення запалення слизової оболонки ДШ;
- нормалізація функції секреторного апарату та роботи мукоциліарного транспорту;
- вплив на кашльовий рефлекс;

– відновлення бронхіальної прохідності (усунення бронхіальної обструкції при обструктивних варіантах).

Сучасна протизапальна терапія бронхітів повинна бути спрямована не тільки на пригнічення і елімінацію із організму пошкоджуючого агента (мікробіоти, причинно-значущого антигену та ін.), але і на зниження проявів інтенсивності вже «запущеної» запальної реакції шляхом блокади синтезу біологічно активних речовин – медіаторів запалення. Доведено, що саме неконтрольована продукція медіаторів запалення і їх концентрація в слизовій оболонці бронхів можуть грати вирішальну роль у підтримці запалення, морфологічній перебудові епітелію ДШ, формуванні ускладнених, рецидивуючих форм захворювання, в хронізації бронхолегеневого процесу.

З протизапальних препаратів з оптимальним фармакологічним ефектом при бронхолегеневих захворюваннях найбільш доцільним і показаним є фенспіриду гідрохлорид (*Ереспал*).

Протизапальну дію Ереспалу пов'язано із блокадою транспорту в клітині іонів кальцію, необхідних для синтезу та активації ключового ферменту – активатора каскаду арахідонового циклу – фосфоліпази А2. Пригнічення активації арахідонового циклу перешкоджає синтезу основних прозапальних метаболітів арахідонової кислоти – лейкотрієнів і простагландинів і блокує їх клінічних ефектів.

До основних фармакологічних ефектів Ереспалу можна віднести:

- вплив на судинний і клітинний компонент запалення, результатом якого є зменшення проникності судинної стінки, обмеження ексудатції та набряку;

- часткову блокаду $\alpha 1$ -адренорецепторів, що знижує гіперпродукцію слизу;

- спазмолітичний ефект за рахунок впливу на гладеньку мускулатуру бронхів;

- антагоністичну дію на H1-гістамінові рецептори, що знижує синтез і дію гістаміну, а також блокує збільшення обсягу бронхіальної секреції;

- інгібуючий вплив на синтез і секрецію фактора некрозу пухлини α , простагландинів, лейкотрієнів та інших прозапальних цитокінів;

- обмеження лейкоцитарної інфільтрації слизової оболонки ДШ;

- зниження інтенсивності ексудативного запалення, і як результат цього процесу – вплив на основні клінічні його прояви з боку бронхолегеневої системи (кашель, експекторацію мокротиння, БОС та ін.).

Препарат дозволений дітям з 2-річного віку. Рекомендована добова доза становить 4 мг/кг (2 мл/кг) маси тіла, розділена на 2–3 прийоми.

Оцінка ефекту терапії – нормалізація температури і самопочуття, поступове зменшення кашлю і хрипів в легенях.

– Протикашльові засоби призначаються короткочасно в перші 1–2 дні при сухому болісному надсадному кашлі. Необхідність придушення кашлю з використанням справжніх протикашльових препаратів у дітей раннього віку виникає вкрай рідко і є недоцільним.

– Засоби, що стимулюють відхаркування можуть значно збільшувати обсяг бронхіального секрету, який маленькі діти не в змозі самотійно відкашлювати, а це може привести до значного порушення дренажної функції легень і реінфікування.

Заслужує на увагу застосування фітопрепаратів *Проспан* (активна речовина: сухий екстракт листя лікарського плюща *Hedera helix*) і *Бронхіпрет*, що мають комплексну дію. Проспан одночасно чинить протикашльову, відхаркувальну, спазмолітичну та протимікробну дію. Антимікробний спектр дії плюща охоплює грампозитивні і грамнегативні бактерії, дріжджі та гриби.

Грудним дітям та дітям 1–6 років Проспан сироп від кашлю призначають по 1 чайній ложці 3 рази на день. При лікуванні гострих (простих) бронхітів Проспан сироп від кашлю раціонально комбінувати з фітоантібіотиком – імуномодулятором Умкалор, що оптимізує процес лікування і забезпечує одужання в мінімальні терміни (Майданик В. Г., 2003).

Рослинний препарат Бронхіпрет (сироп) крім вираженої секретолітичної і відхаркувальної дії, володіє ефектом інгаляцій зсередини, обумовленим виділенням через легені тимолового компоненту ефірної олії екстракту чабрецю, що обумовлює противірусні, антибактеріальні та протизапальні властивості. Інший компонент – спеціальний екстракт листя плюща – забезпечує синергізм секретолітичного, бронхолітичного та протизапального ефектів.

Бронхіпрет сироп дозволений до застосування при лікуванні дітей у віці від 1 року. У віці 1–2 років по 2,2 мл, у віці 2–6 років по 3,2 мл 3 рази на день. Разову дозу сиропу необхідно розвести в 1 ст. ложці рідини (вода, сік, чай). Тривалість лікування до 7 днів.

Муколітична терапія призначається в окремих випадках появи в'язкого мокротиння, що важко відокремлюється.

Для покращення відходження мокротиння, дітям після нормалізації температури тіла, відсутності проявів токсикозу рекомендуються вібраційний масаж та постуральний дренаж.

Алгоритм надання амбулаторної медичної допомоги

У всіх хворих дітей при первинному огляді необхідно з'ясувати, чи є у дитини кашель і утруднене дихання. Якщо відповідь «так», ставте питання.

– Запитайте, як довго? Огляньте, послушайте і оцініть.

– Підрахуйте число подихів за одну хвилину. При огляді і підрахунку дихання дитина повинна бути спокійною і вести себе тихо. Слідкуйте за дихальними рухами в будь-якому місці.

У дитини прискорене дихання, якщо ви нарахували 50 і більше подихів за хвилину у віці 2–12 місяців; 40 або більше подихів за хвилину у віці від 12 місяців до 5 років. Перед тим, як перейти до наступних двох ознак – втягнення грудної клітки і стридор – огляньте дитину для того, щоб визначити, коли вона вдихає і коли видихає.

– Шукайте втягнення грудної клітини.

Обов'язковою умовою ознаки втягнення грудної клітини є її чітка видимість і постійна присутність. При наявності втягнення грудної клітини, нижня стінка грудної клітини втягується всередину, коли дитина вдихає. Якщо, коли дитина вдихає, у неї втягуються тільки м'які тканини між ребрами – це міжреберні втягнення або міжреберна ретракція.

– Послухайте, чи є стридор.

Стридор – це жорсткий звук, який виникає у легенях, коли дитина вдихає. Стридор спостерігається при запаленні гортані, трахеї або надгортанника. Такі стани часто називаються крупом.

Для того, щоб виявити і прослухати стридор, необхідно подивитися, коли дитина вдихає.

Перевірте, чи є у дитини стридор в спокійному стані.

– Огляньте і послухайте чи є астматичне дихання.

Якщо є астматичне дихання, лікуйте швидкодіючими бронхолітиками.

Класифікація кашлю та утрудненого дихання

Термін «класифікуйте» означає необхідність прийняття рішення про ступінь тяжкості захворювання. Для кожного з основних симптомів дитини ви повинні вибрати категорію або «класифікацію», відповідну ступеню тяжкості захворювання. Класифікації не є точними діагнозами захворювання. Вони використовуються для вибору відповідних дій або видів лікування.

Для дитини з кашлем або утрудненим диханням існує три можливі класифікації: важка пневмонія або дуже тяжке захворювання, пневмонія чи не пневмонія; кашель або застуда.

*Таблиця 12 – Класифікаційна таблиця
за наявності кашлю або утрудненого дихання*

<ul style="list-style-type: none"> • Загальні ознаки небезпеки (судоми, летаргія / без свідомості, не може пити / смоктати груди; блювота) • Втягнення грудної клітини • Стридор в стані спокою 	<p align="center">ТЯЖКА ПНЕВМОНІЯ АБО УЖЕ ТЯЖКЕ ЗАХВОРЮ- ВАННЯ</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Дайте першу дозу амоксициліну ▪ НЕГАЙНО направте в стаціонар
<ul style="list-style-type: none"> • Часте дихання 	<p align="center">ПНЕВМОНІЯ</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Дайте амоксицилін орально протягом 5 днів ▪ Пом'якшуйте горло та полегшуйте кашель за допомогою безпечного засобу ▪ Якщо кашель продовжується понад 3 тижні або при повторних приступах «астматичного дихання», направте на обстеження для виключення туберкульозу або астми ▪ Поінформуйте матір про стани, які потребують негайного повторного звернення ▪ Наступний огляд: <ul style="list-style-type: none"> ○ на 1-му році життя – наступного дня ○ після року – через 2 дні
<ul style="list-style-type: none"> • Немає ознак пневмонії або дуже тяжкого захворювання 	<p align="center">КАШЕЛЬ АБО ЗАСТУДА</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ При «астматичному диханні» (навіть якщо воно зникло після швидкодійного аерозольного бронхолітику) продовжуйте прийом салбутамолу 5 днів ▪ Пом'якшуйте горло та полегшуйте кашель за допомогою безпечного засобу ▪ Якщо кашель продовжується більше 3 тижнів або при повторних приступах «астматичного дихання» направте на обстеження для виключення туберкульозу або астми ▪ Поінформуйте матір про стани, які потребують негайного повторного звернення ▪ Наступний огляд: <ul style="list-style-type: none"> ○ на 1-му році життя – наступного дня ○ після року – через 5 днів

Процедура проведення оцінки для дитини у віці від 2 місяців до 5 років включає також перевірку статусу харчування, оцінку годування дитини; перевірка статусу щеплення та оцінка по інших проблемам («астматичне дихання»).

5.3 ГОСТРИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ

Гострий обструктивний бронхіт – захворювання, яке перебігає з ураженням бронхів середнього та великого діаметру, а також синдромом бронхіальної обструкції.

Обструктивним бронхітом частіше хворіють діти перших 3 років життя.

Фактори ризику обструктивного синдрому при гострому бронхіті

Морфо-функціональні особливості органів дихання дітей раннього віку:

- вузькість дихальних шляхів;
- недостатня еластичність тканин легенів;
- податливість хрящів бронхіального дерева;
- недостатня ригідність грудної клітки;
- схильність до розвитку набряків слизової бронхів;
- слабкий розвиток гладкої мускулатури бронхів;
- гіперсекреція в'язкого слизу;
- переважання парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи

Перебування на спині в перші місяці життя.

Тривалий сон.

Частий плач.

Пасивне табакокуріння.

Промислове забруднення атмосферного повітря.

Механізм розвитку обструктивного синдрому при гострому бронхіті у дітей

В основі патогенезу гострого обструктивного бронхіту лежить бронхіальна обструкція. Патогенез обструкції дихальних шляхів при гострому обструктивному бронхіті обумовлений переважно механічними факторами: запальною інфільтрацією, набряком слизової оболонки бронха, потовщенням бронхіальної стінки, гіперсекрецією слизу, скороченням (гіпертрофією) бронхіальних м'язів.

Схематично патогенез гострого обструктивного бронхіту у дітей представлений на рис. 3.



Рис. 3 – Механізм розвитку обструктивного синдрому при гострому бронхіті у дітей

Проникнення вірусного агента призводить до пошкодження слизової оболонки бронхів, в результаті чого виникає запальна інфільтрація, оскільки клітини активно мігрують у вогнище запалення з метою здійснення захисної функції. Клітинний склад запального інфільтрату включає нейтрофіли, макрофаги, еозинофіли, моноцити, плазматичні клітини. Роль багатьох з цих клітин поки ще неясна, проте вважають, що нейтрофіли і макрофаги беруть участь у лізисі гранул опасистих клітин.

Віруси викликають викид із лімфоцитів інтерферону, який, впливаючи на базофіли, вивільняє з них медіатори (гістамін, простагландини та ін.).

З опасистих та інших клітин запального інфільтрату також вивільняються медіатори: гістамін, повільно реагуюча субстанція

анафілаксії (ПРСА) та інші, які збільшують проникність слизової оболонки і призводять до набряку бронхіальної стінки. Характерним для набряку є потовщення всіх відділів бронхіальної стінки – підслизового і слизового шарів, базальної мембрани. Окрім того, гістамін і ПРСА викликають скорочення гладких м'язів бронхів і явища бронхоспазму.

Бронхоспазм при гострому обструктивному бронхіті обумовлений також здатністю вірусів інгібувати процес утворення циклічного АМФ, що призводить до зниження його внутрішньоклітинного рівня. Це, в свою чергу, посилює дегрануляцію опасистих клітин і викликає викид медіаторів, що мають бронхоспастичну дію і підтримують запалення.

Однак явища бронхоспазму при гострому обструктивному бронхіті, на відміну від бронхіальної астми, нетривалі, оскільки еозинфіли, що знаходяться в складі запального клітинного інфільтрату, виділяють ферменти гістаміназу (руйнує гістамін) і арилсульфатазу (інактивує ПРСА).

Набряклість бронхіальної стінки стимулює збільшення числа, розмірів і функції келихоподібних клітин, які починають активно утворювати бронхіальний секрет (слиз). У складі цього секрету міститься велика кількість речовин ліпопротеїдної природи, що створюють поверхнево-активний молекулярний шар і утруднює проходження повітря. Крім того, велика кількість слизу призводить до порушення функції війчатих клітин. При цьому спостерігається імотильність вічок, порушується процес очищення бронхів від сторонніх часток (тобто порушується мукоциліарний кліренс) (рис. 4).



Рис. 4 – Основні патогенетичні механізми мукостазу

Таким чином, у патогенезі гострого обструктивного бронхіту спостерігається перевага запального процесу з формуванням бронхоспазму, що обумовлює обструкцію дихальних шляхів. У результаті цього виникає турбулентний рух повітря і коливання швидкості повітря на видиху (коливання просвіту дрібних бронхів), що зумовлює виникнення свистячого видиху.

Клінічна картина гострого обструктивного бронхіту на початку хвороби визначається симптомами ГРВІ.

Діагностичні критерії:

- порушення загального стану, кашель малопродуктивний, з 4–5 дня – вологий;
- дихальна недостатність різного ступеню: задишка експіраторного характеру, видих шумний, зі свистами «wheezing», його чути на відстані (дистанційний), участь в акті дихання допоміжної мускулатури, втягнення міжреберних проміжків, ціаноз носо-губного трикутника;
- при перкусії визначається коробковий перкуторний звук;
- при аускультації на фоні подовженого видиху вислуховується маса сухих свистячих і дзижчачих хрипів, з 3–4 дня з'являються середньо- та великопухирцеві хрипи;
- приглушеність тонів серця, тахікардія;
- аналіз крові мало специфічний: нормальна або збільшена кількість лейкоцитів, лімфоцитів;
- на рентгенограмі грудної клітки ознаки здуття легень: підвищення прозорості легеневих полів, сплюснення куполу діафрагми, горизонтальне розташування ребер, посилення легеневого малюнка, розширення кореня.

Прогноз для подальшого життя:

- одужання;
- у 30–50 % дітей повторні епізоди обструкції на тлі нового захворювання ГРВІ;
- можливий розвиток рекурентного (рецидивуючого) характеру обструкції у вигляді трьох і більше епізодів на рік; у більшості дітей повторні епізоди обструкції припиняються в віці 3–4 роки;
- у дітей зі спадковою схильністю та при наявності алергії формується бронхіальна астма.

Єдиного погляду у різних дослідників немає у відношенні не тільки прогнозу відносно розвитку бронхіальної астми, але і підходів до її діагностики в ранньому віці. Чим молодша дитина, тим вища ймовірність того, що повторювані епізоди свистячих хрипів не є астмою.

Для плода та новонародженої дитини характерна «фізіологічна атопія», обумовлена відносною перевагою Th2 і співвідношення Th1/Th2 становить 1:10–1:100, в той час як у дорослих воно дорівнює 4:3. Це домінування Th2 – лімфоцитів відразу після народження жевріє, створює умови для атопії. В результаті у дітей раннього віку можуть з'являтися клінічні ознаки атопічних захворювань. Завдяки «тренуванню» імунної системи інфекціями відбувається перемикання домінуючої Th2-відповіді на Th1-відповідь, і «фізіологічна атопія» по мірі збільшення віку дитини здатна самотійно припинити своє існування.

Фенотипи wheezing в ранньому дитячому віці (PRACTALL, 2008)

1. Транзиторний (перші 2–3 роки життя, після 3 років не повторюються).
2. Неатопічний вірус-індукований, зменшується з віком.
3. Персистуючий = бронхіальна астма:
 - наявність атопії (клінічно – екзема, алергічний риніт, кон'юнктивіт, харчова алергія, еозинофілія та/або підвищений загальний IgE);
 - наявність бронхіальної астми у батьків.
4. Важкий інтермітуючий:
 - рідкісні напади з мінімальною симптоматикою в період між нападами;
 - атопія (екзема, сенсibilізація, еозинофілія периферійної крові).

Лікування гострого обструктивного бронхіту

- Госпіталізація показана при вираженій обструкції з дихальною недостатністю і при неефективності розпочатої терапії.
- Загальні принципи лікування дітей з гострим обструктивним бронхітом такі ж, як і при гострому простому бронхіті.
- При необхідності – призначення антибактеріальної терапії. Переважно проводиться монотерапія пероральними антибактеріальними препаратами. Препаратами першого вибору при лікуванні обструктивних бронхітів є пеніциліни (амоксцилін, інгібіторзахищені амінопеніциліни, цефалоспорины III покоління, макроліди).

Амоксицилін має гарну біодоступність, яка досягає 93–95 %. Препарат надійно пригнічує пневмокок, стрептокок групи А, більшу частину штамів гемофільної палички. Оптимальна доза – 50 мг/кг/добу.

Інгібіторзахищені пеніциліни: амоксицилін клавуланат (*Аугментин*, *Амоксиклав*, *Флемоклав*) за рахунок введення в їх формулу інгібітора бета-лактамаз клавуланової кислоти володіють

набагато більш високою ефективністю по відношенню до таких збудників, як гемофільна паличка і мораксела катараліс. Препарати показані хворим дітям із супутньою патологією, або тим, що отримували в останні 3 місяці антимікробні препарати, в дозі 50 мг/кг на добу.

Цефодокс (цефподоксим проксетил) – β-лактамний антибіотик III покоління цефалоспоринів для перорального застосування. Його бактерицидна дія обумовлена пригніченням синтезу компонентів бактеріальної стінки мікроорганізмів.

Цефодокс активний щодо великого числа грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів і більшості анаеробів. Дітям від 5 місяців до 12 років призначають у дозі 10 мг/кг маси тіла на добу в 2 прийоми.

Якщо антибіотик призначений при неповній впевненості в бактеріальній природі хвороби, важливо уточнити це питання (повторити загальний аналіз крові, сечі, R-обстеження, тощо). Якщо підозра не підтвердиться, необхідно припинити лікування антибіотиками. При бронхітах хламідійної і мікоплазмової етіології показано призначення макролідів: азитроміцин 5 діб, кларитроміцин, джозаміцин 10–14 днів. Макроліди показані при непереносимості β-лактамних антибіотиків.

Фенспірид гідрохлорид при гострому обструктивному бронхіті може застосовуватися в комплексі з антибактеріальними препаратами, в комбінації з бронхолітичними препаратами, що дає більш стійкий і виражений бронхолітичний ефект (це може бути пов'язано з відновленням чутливості β2-адренорецепторів під впливом проти-запальної терапії фенспірид гідрохлоридом).

Вибір муколітичної терапії у дітей раннього віку

1. Застосування протикашльових засобів центральної дії при СБО нерационально: пригнічуючи кашльовий рефлекс і сповільнюючи мукоциліарний транспорт, вони підвищують в'язкість бронхіального секрету.

2. Використання відхаркувальних засобів рослинного походження, особливо у дітей з розвитком різноманітних побічних реакцій і у пацієнтів з алергічними захворюваннями протипоказано.

3. У дітей раннього віку одним із значущих компонентів обструкції бронхів є гіперсекреція в'язкого слизу в дихальних шляхах. Привабливим для лікування СБО є мукорегулятор *амброксолу гідрохлорид (Лазолван)*, який має відхаркувальну, мукокінетичну дію, що робить його препаратом вибору в лікуванні СБО у дітей і дозволяє рекомендувати його в якості обов'язкового компонента у складі

невідкладної допомоги та інтенсивної терапії середньо- і важких варіантів БОС у дітей раннього віку.

4. Додавання до беродуалу лазолвану через небулайзер з 2–3-го дня гострого періоду призводить до більш швидкого згасання СБО у зв'язку з відмінним відхаркувальним ефектом, прискоренням мукоциліарного кліренсу, швидкою евакуацією мокротиння і поліпшенням прохідності дихальних шляхів.

При виборі відхаркувальних засобів необхідний індивідуальний підхід:

– в дебюті гострого запального захворювання органів дихання частіше виникає сухий кашель, тому в цей період показані засоби, що стимулюють секрецію; при непродуктивному кашлі – засоби, що розріджують мокротиння, при появі продуктивного вологого кашлю – мукорегулятори, які нормалізують утворення і склад секрету;

– всі протикашльові препарати уповільнюють звільнення дихальних шляхів від секрету, що вимагає вкрай виваженого підходу при їх призначенні; вони протипоказані при всіх станах, що супроводжуються рясною продукцією мокротиння (гострий бронхіоліт, альвеоліт, СБО) і легеневою кровотечею;

– у дітей, особливо раннього віку, кашель обумовлений підвищеною в'язкістю секрету бронхів, порушенням «ковзання» мокротиння по них і недостатньою активністю миготливого епітелію. Основною метою терапії в подібних випадках є розрідження мокротиння, зниження його адгезивності і збільшення тим самим ефективності кашлю;

– гвайфенезин, що займає по ефекту проміжне положення між секретомоторними і муколітичними препаратами, має хороші розріджуючі властивості, разом з тим збільшує секрецію слизу в бронхах; у зв'язку з цим його застосування при БОС у дітей раннього віку недоцільне;

– ацетилцистеїн і аналоги добре розріджують мокротиння, однак можуть викликати бронхоспазм при БА у зв'язку зі зниженням функціональної активності β_2 -агоністів.

Алгоритм надання амбулаторної допомоги

1. Перевірити, чи є загальні ознаки небезпеки:

- чи може дитина пити чи смоктати груди?
- чи є блювота після будь-якої їжі або пиття?
- були у дитини судоми?

2. Оглянути дитину: дитина летаргічна або без свідомості.

Дитина з будь-якою загальною ознакою небезпеки потребує термінової госпіталізації.

3. При відсутності ознак небезпеки продовжити огляд дитини. Визначити ступінь тяжкості обструктивного синдрому і встановити ступінь ризику виникнення ускладнень.

– наявність в спокої тахіпноє (частоту дихання необхідно визначити протягом 60 сек) при необхідності провести повторне обстеження;

– втягнення міжреберних проміжків;

– участь в акті дихання додаткової мускулатури;

– виражений пероральний і поширений ціаноз шкірних покривів.

Показанням до госпіталізації є також обтяжений преморбідний фон (гіпотрофія, аномалії конституції, вади серця і судин та ін.), низький соціальний статус сім'ї, психологічні особливості батьків.

Якщо госпіталізація не показана – лікування проводиться амбулаторно.

4. Ступенева терапія синдрому гострої бронхіальної обструкції починається з першого ступеня незалежно від того, де буде лікуватися пацієнт – у стаціонарі або вдома, у лікаря загальної практики / сімейної медицини та включає: інгаляції β_2 -агоністів короткої дії – сальбутамолу (Вентолін через спейсер: 2–4 вдихи еквівалентно 200 мкг сальбутамолу) кожні 10–20 хвилин протягом 1 години.

Ефект хороший: зменшення ознак дихальної недостатності; відповідь на β_2 -агоністи зберігається протягом 4 годин.

Необхідно: продовжити лікування β_2 -агоністами короткої дії не більше 3–4 разів на добу.

5. Призначення при необхідності етіотропної, патогенетичної і симптоматичної терапії.

6. При підозрі на бактеріальний процес і призначенні антибіотиків показана R-грама грудної клітки, загальний аналіз крові.

7. Навчання родичів, які доглядають за дітьми в процесі лікування.

Другий візит проводиться лікарем на 2 добу хвороби і передбачає:

– оцінку рентгенографічного обстеження і клінічного аналізу крові;

– клінічну оцінку ефективності лікування.

При виключенні пневмонії та захворювань верхніх дихальних шляхів бактеріальної етіології – відміна антибіотиків.

Відсутність синдрому гострої бронхіальної обструкції є показанням до скасування β_2 -агоністів короткої дії.

При відсутності клінічного ефекту показана госпіталізація.

Під час третього (5 днів хвороби) і четвертого (8–10 день хвороби) візитів педіатр або лікар загальної практики/сімейної медицини оцінює ефективність патогенетичної і симптоматичної терапії.

Алгоритм надання стаціонарної медичної допомоги

1. Всім госпіталізованим дітям раннього віку необхідно проводити пульсоксиметрію.

2. В стаціонарі необхідно продовжити ступеневу терапію синдрому гострої бронхіальної обструкції:

– інгаляції β_2 -агоністів короткої дії через небулайзер;

– інгаляції β_2 -агоністів короткої дії через небулайзер в поєднання з інгаляційними холінолітиками (іпратропіум бромід) або інгаляції комбінованого бронхолітика Беродуал кожні 20 хвилин протягом години. У дітей молодше 5 років (маса тіла <22 кг) – 1 крапля на 1 кг маси тіла 3 рази на добу; 10 крапель – максимальна разова доза; 0,5 мл = 10 крапель до 3 разів на добу; 1,5 мл = 30 крапель – максимальна добова доза. Рекомендовану дозу необхідно розвести фізіологічним розчином до кінцевого об'єму 3–4 мл і застосувати за допомогою небулайзера;

– глюкокортикостероїди в інгаляціях (пульмікорт суспензія через небулайзер) парентерально або всередину преднізолон – 1–2 мг/кг (зазвичай достатньо до 3 днів лікування, ректально – Ректодельт-100) 1 раз на добу, тривалість лікування 1–3 дні;

– оксигенотерапія через маску або носовий катетер;

– теофілін (еуфілін) – препарат резерву, призначається у випадку неефективності всіх згаданих вище медикаментів, перорально в дозі 5–10 мг/кг на добу за 4 прийоми, а при важкому синдромі бронхіальної обструкції внутрішньовенно крапельно в добовій дозі до 16–18 мг/кг за 4 введення.

5.4 Гострий бронхіоліт

Гострий бронхіоліт – одне з найбільш важких захворювань органів дихання у дітей раннього віку.

Шифри МКБ 10

J21 Гострий бронхіоліт.

J21.0 Гострий бронхіоліт, викликаний респіраторно-синцитіальним вірусом.

J21.8 Гострий бронхіоліт, викликаний іншими уточненими агентами.

J21.9 Гострий бронхіоліт, неуточнений.

Гострий бронхіоліт являє собою варіант обструктивного бронхіту, який властивий для дітей раннього віку (до 1,5–2 років) і характеризується своєрідним ураженням дрібних бронхів і бронхіол, а також перебігає зазвичай з вираженою дихальною недостатністю.

Фактори ризику бронхіоліту:

- низька маса тіла при народженні;
- вік дитини менше 6 місяців;
- недоношеність (<36 тижнів гестації);
- початковий стан здоров'я дитини;
- народження дитини в період сезонних спалахів вірусних інфекцій;
- наявність у сім'ї дітей, які відвідують дитячі установи;
- тютюнопаління матері під час вагітності.

Патогенез бронхіоліту

Захворювання є результатом генералізованого ураження дрібних бронхів, бронхіол, альвеолярних ходів, характеризується бронхіальною обструкцією і вираженою дихальною недостатністю.

Патогенез гострого бронхіоліту дуже схожий з патогенезом гострого обструктивного бронхіту (рис. 5). Однак, оскільки у дітей перших двох років життя недостатній місцевий захист верхніх дихальних шляхів, то віруси проникають глибоко, досягаючи дрібних бронхів і бронхіол. При цьому виникає первинна альтерація слизової оболонки, набряк стінки дрібних бронхів і бронхіол, накопичення слизу в їх просвіті, а також сосочкові розростання їх епітелію. У результаті цього виникає обструкція дихальних шляхів. У зв'язку з тим, що діаметр дрібних бронхів і бронхіол на вдиху більше, ніж на видиху, клінічно при гострому бронхіоліті утруднений більше видих.

Оскільки у дітей раннього віку вузькі дрібні бронхи і бронхіоли, то обструкція, яка виникає, значніше збільшує аеродинамічний опір. Так, набряк слизової оболонки бронхів всього на 1 мм викликає підвищення опору потоку повітря більш ніж на 50 %. Тому виникає порушення газообміну, розвивається дихальна недостатність, що призводить до гіпоксемії і гіперкапнії, а в кінцевому підсумку до ураження міокарду.

З метою компенсації дихальної недостатності відбувається гіпервентиляція неуражених ділянок, виникає емфізема, яка також частково обумовлена здуттям уражених ділянок через клапанний механізм. У деяких випадках обструкція дихальних шляхів може привести до ателектазу.

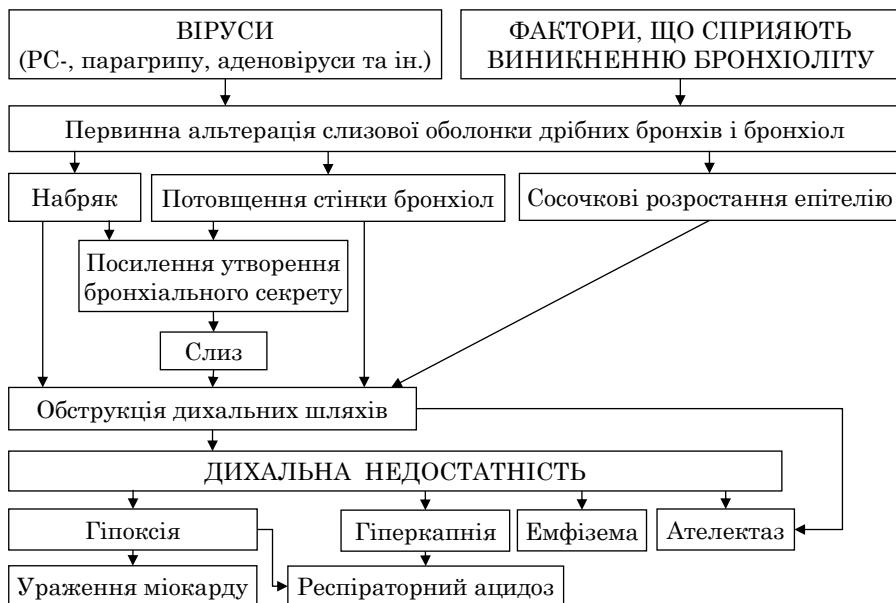


Рис. 5 – Схема патогенезу гострого бронхіоліту у дітей

Роль бронхоспазму в генезі бронхіальної обструкції при гострому бронхіоліті у дітей раннього віку незначна. Це обумовлено тим, що в стінці дрібних бронхів і бронхіол в цьому віці є мізерна кількість гладком'язових волокон. Тому в клінічній практиці не відзначається поліпшення стану хворих з гострим бронхіолітом під впливом бронходилататорів.

Діагностичні критерії:

- значне порушення загального стану, наявні симптоми риніту, назофарингіту, катаральні симптоми;
- температура тіла частіше нормальна, іноді субфебрильна, дуже рідко – гіпертермія;
- виражена дихальна недостатність: задишка експіраторного характеру, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, роздування крил носа, втягнення міжреберних проміжків, ціаноз носогубного трикутника;
- при перкусії визначається коробковий перкуторний звук;
- при аускультатії вислуховується жорстке дихання, видох подовжений, вологі малозвучні дрібно-пухирцеві хрипи;
- відмічається виражена тахікардія, тони серця послаблені;

– в периферичній крові виявляється збільшення ШОЕ, нейтрофіліоз;

– на рентгенограмі грудної клітини спостерігається посилення судинного малюнка, підвищення прозорості легень за рахунок обтураційної емфіземи, посилення малюнка бронхів, ознаки порушення бронхіальної прохідності (горизонтальне розташування ребер, широкі міжреберні проміжки, опущення діафрагми).

У таблиці 13 представлені диференційно-діагностичні ознаки гострого (простого) бронхіту, бронхіоліту та гострої пневмонії.

Таблиця 13 – Диференційно-діагностичні ознаки гострого (простого) бронхіту, бронхіоліту і гострої пневмонії у дітей

<i>Клінічна ознака</i>	<i>Гострий (простий) бронхіт</i>	<i>Гострий бронхіоліт</i>	<i>Гостра пневмонія</i>
<i>Ступінь лихоманки</i>	Нижче 38°C	В межах 38°C	Вище 38°C
<i>Тривалість лихоманки</i>	Менше 3 днів	Менше 3 днів	Більше 3 днів
<i>Характер кашлю</i>	Поверхневий, сухий, безболісний	Глибокий, вологий, сухий	Глибокий, вологий, болісний
<i>Задихка</i>	Ні	Є (за рахунок обструкції)	Є (без обструкції)
<i>Цианоз</i>	Ні	Є	Є
<i>Участь допоміжної мускулатури в акті дихання</i>	Ні	Є	Є
<i>Голосове тремтіння</i>	Не змінено	Не змінено	Посилено
<i>Перкуторний звук</i>	Не змінений	Коробковий відтінок легеневого звуку з нестійким укороченням	Вкорочення
<i>Локальні дрібнопухирчасті звучні хрипи</i>	Ні	Є	Є
<i>Крепітація</i>	Ні	Ні	Є
<i>Бронхофонія</i>	Не змінена	Не змінена	Посилена
<i>Рентгенографія</i>	Посилення легеневого малюнка	Посилення легеневого малюнка, явища емфіземи («перибронхіальне ущільнення»)	Інфільтративні зміни

Проблеми діагностики бронхіоліту

Зберігаються розбіжності з приводу основних клінічних ознак хвороби. У Північній Америці більше значення в діагностиці бронхіоліту надають «свистячому» диханню у дітей перших 2 років життя,

в той час як в Англії – наявності хрипів на вдиху у дітей першого року життя.

Рентгенологічні зміни при бронхіоліті досить різноманітні і у більшості хворих можуть бути відсутні. Гіперінфляція (або підвищена легкість легеневої тканини) вважається найбільш типовою рентгенологічною ознакою. У ряді випадків можливе посилення множинних дрібних і найдрібніших елементів легеневого малюнка або поява плямистих «хмаровидних» тіней. Іноді на рентгенограмі видні ателектази.

У сучасних посібниках з бронхіоліту, що з'явилися за кордоном, рентгенографія легенів рекомендована лише дітям з температурою тіла $\geq 38^{\circ}\text{C}$ і сатурацією кисню $< 94\%$, оскільки поєднання цих ознак вірогідно пов'язане з інфільтративними/ателектатичними змінами на рентгенограмі.

Прогноз для подальшого життя

У результаті гострого бронхіоліту рееструють повторні епізоди бронхіальної обструкції, постінфекційний хронічний облітеруючий бронхіоліт.

Близько половини дітей, госпіталізованих з приводу RS-вірусних і риновірусних бронхіолітів надалі мають повторні епізоди бронхіальної обструкції в дошкільному віці, а іноді – аж до 11–13-річного віку. Більшість епізодів повторної бронхіальної обструкції у дошкільнят пов'язані з вірусною інфекцією.

Приблизно 1 з 100 дітей (1 %) з хронічними рецидивуючими хворобами органів дихання має постінфекційний облітеруючий бронхіоліт, який є наслідком важкого гострого вірусного бронхіоліту, як правило, аденовірусної етіології.

Повторні епізоди бронхіальної обструкції після бронхіоліту

Встановлено певний зв'язок з етіологією вірусної інфекції, тяжкістю бронхіоліту (або першого епізоду бронхіальної обструкції) і ознаками атопії у дитини.

– Ризик розвитку повторних епізодів бронхіальної обструкції зазвичай пов'язують з hRSv-інфекцією, якій відводиться основна етіологічна роль при гострому вірусному бронхіоліті.

– Найбільш важкий перебіг бронхіоліту відзначено у дітей молодше 6 місяців і недоношених.

– Особливістю hRSv-інфекції є знижена здатність лейкоцитів до інтерферонпродукції і активація NF- κ B з індукцією різноманітних

цитокінів, що беруть участь у розвитку 2-го (Th-2) типу запальної реакції, характерної для БА.

- При hRSv інфекції можливі як знижений апопноз інфікованих клітин дихальних шляхів, так і підвищена вірусна реплікація.

- При риновірусній інфекції спостерігається дефектний тип імунної відповіді зі стимуляцією запальної реакції 2-го Th-2 типу та зменшенням елімінації вірусу в зв'язку з недостатністю противірусної (Th-1) відповіді 1-го типу.

- Особливістю hRSv-інфекції є знижена здатність лейкоцитів до продукції інтерферону з індукцією різноманітних цитокінів, що беруть участь у розвитку 2-го (Th-2) типу запальної реакції, характерного для бронхіальної астми.

- На тяжкість бронхіоліту також впливає початковий стан функції легень дитини. Встановлено більш важкий перебіг бронхіоліту у дітей з початково зниженою легеневою функцією.

- Особливо відзначено несприятливий вплив тютюнового диму і куріння матері під час вагітності, яке є не лише фактором ризику бронхіоліту, а й посилює важкість перебігу хвороби, оскільки тютюновий дим чинить деструктивну дію на епітелій дихальних шляхів.

Фактори ризику (або предиктори) бронхіальної астми у дітей після вірусного бронхіоліту

Основні фактори ризику:

- Бронхіальна астма у батьків.
- Атопічний дерматит у дітей.
- Алергічний риніт.
- Синдром бронхіальної обструкції на тлі ГРВІ.
- Еозинофілія.
- Куріння батьків.

Гострий облітеруючий бронхіоліт – важке захворювання вірусної або імунопатологічної природи, що призводить до облітерації бронхіол і артерій.

Облітеруючий бронхіоліт зазвичай має аденовірусну (3, 7 і 21 типу) етіологію і відрізняється крайньою тяжкістю перебігу і високою частотою хронізації. В основі процесу лежить ураження бронхіол і дрібних бронхів, що супроводжується ексудацією і появою характерних великих клітин в паренхімі легень (аденовірусна пневмонія). В ураженій ділянці розвивається ендартеріїт із звуженням гілок легеневої, а іноді і бронхіальної артерій. Результат процесу – склероз частки або цілої легені, але частіше відбувається облітерація

бронхіол і артеріол із збереженням повітряної структурності дистрофічної невентильованої легеневої тканини з рентгенологічними ознаками «надпрозорої легені».

Діагностичні критерії

Перший період захворювання характеризується:

- різкими дихальними розладами на тлі стійкої фебрильної температури, дихальна недостатність зростає протягом 1–2 тижнів, що часто вимагає проведення ШВЛ;
- при перкусії на тлі коробкового перкуторного звуку визначаються ділянки притуплення;
- при аускультатії визначається маса дрібнопухирцевих хрипів, часто асиметричних, на тлі подовженого і утрудненого видиху;
- в клінічному аналізі крові – підвищення ШОЕ, нейтрофільний зсув, помірний лейкоцитоз;
- рентгенологічно виявляються великі, частіше одnobічні, м'якотінкові вогнища, які зливаються, без чітких контурів («ватно-ялинкові», з картиною повітряної бронхограми);
- характерні гіпоксемія, гіперкапнія, ацидоз.

Прогностично несприятливим є збереження обструкції після нормалізації температури.

Другий період захворювання триває 3–4 тижні і характеризується:

- збереженням дихальної недостатності;
- при аускультатії визначається свистячий видих на стороні ураження, дрібнопухирцеві хрипи – через 6–8 тижнів рентгенологічно виявляються ознаки «надпрозорої легені».

Лікування бронхіоліту

Питання лікування бронхіоліту у дітей до теперішнього часу є остаточно невирішеними.

Основна лікувальна тактика при бронхіоліті спрямована на підтримку нормальної оксигенації, адекватного водно-сольового балансу, а також поліпшення функції зовнішнього дихання.

Важкість перебігу захворювання при бронхіоліті клінічно оцінити дуже важко, тому необхідно постійне транскутанне визначення насичення киснем (пульсоксиметрія).

Оксигенотерапія проводиться при показниках SpO₂ в крові нижче 92–90 %, зволоженим киснем або через маску. Позитивні результати отримані при застосуванні Геліокс (суміш кисню (20–30 %) і гелію (70–80 %)), так як порівняно з повітрям більш низька

в'язкість суміші забезпечує більш глибоке її проникнення в нижні дихальні шляхи.

При наявності ознак тяжкої гіпоксії, епізодів апное, необхідно використовувати СРАР-терапію. При неефективності СРАР-терапії використовують інтубацію трахеї і дихання під позитивним тиском через ендотрахеальну трубку.

Застосування рідини

Симптоми дегідратації при бронхіоліті помірні і пов'язані з лихоманкою і тахіпное. У зв'язку з цим обсяг регідратаційної терапії визначається рівнем лихоманки і виразністю тахіпное. Показана пероральна помірна гідратація.

Діти з бронхіолітом частіше бувають гіперволемічними, через підвищену продукцію антидіуретичного гормону, реніну, що призводить до вторинного альдостеронізму. У таких дітей має місце зниження діурезу, низька екскреція натрію з сечею і надбавка в масі тіла, тому після заповнення дефіциту рідини необхідно надалі обмежити її введення і за показаннями обережно ввести діуретики.

Етіотропна терапія

Ефективної етіотропної терапії при гострому бронхіоліті немає.

Противірусний препарат рибавірин використовується мало через сумнівну ефективність, встановлену в плацебо-контрольованих дослідженнях.

Згідно з рекомендаціями Американської Академії Педіатрії рибавірин показаний:

- дітям з високим ризиком ускладнень, зумовлених супутніми захворюваннями (врожені вади серця, легенева гіпертензія, бронхолегенева дисплазія, муковісцидоз, СНІД);

- дітям з важким перебігом захворювання, з підвищеним ризиком ускладнень, у віці менше 6 тижнів;

- дітям, що вимагають ШВЛ.

Синдромальна терапія

Для лікування гострого вірусного бронхіоліту широко використовують лікарські засоби, призначені для хворих БА. Однак при цьому не слід забувати, що механізми бронхіальної обструкції при бронхіоліті і БА не однакові.

β₂-агоніст короткої дії (сальбутамол) може бути застосований для лікування дітей хворих бронхіолітом, після проведення терапевтичного тесту. В якості стартової терапії призначається сальбутамол у дозі 0,15 м /кг на прийом 3–4 рази на день (у віці до 1 року – не більше 1,25 мг на інгаляцію). Надалі використання препарату залежить від динаміки клінічних симптомів. При відсутності ефекту

після застосування декількох доз сальбутамолу бронхолітична терапія скасовується.

Дані про застосування муколітичних препаратів неоднозначні. Однак останні результати, отримані в результаті двох рандомізованих плацебоконтрольованих досліджень, показали відсутність позитивного терапевтичного ефекту на фоні застосування deoxyribonucleasa.

В амбулаторній практиці перевагу віддають епінефрину (адреналін), що призначається по 3 мл в розчині 1:1000 2 рази на день через небулайзер, і беродуалу (фенотерол + іпратропію бромід) у вигляді інгаляцій через небулайзер, хоча їх ефективність з урахуванням короткочасності ефекту при бронхіолітах продовжує обговорюватися.

Спроби використовувати у дітей з гострим бронхіолітом глюкокортикостероїди (ГКС), що є потужними протизапальними засобами, не привели до очікуваного ефекту. Призначення ГКС ні у вигляді інгаляцій, ні у формі системних препаратів істотно не впливає на клінічні прояви неускладненого бронхіоліту і на тривалість госпіталізації хворих.

Згідно з рекомендаціями Американської Академії Педіатрії (ААП) і Шотландської міжколегіальної мережею обміну кортикостероїди недоцільно використовувати для лікування неускладненого бронхіоліту у дітей. Показанням до застосування кортикостероїдів при бронхіоліті є виражена дихальна недостатність II–III ступеня.

Призначення антибактеріальної терапії в більшості випадків не показано, за винятком хворих, що мають ознаки бактеріального інфікування, або потребують штучної вентиляції легенів.

Новим в лікуванні гострого вірусного бронхіоліту є використання інгаляцій з 3 % гіпертонічним сольовим розчином, який призначається самостійно або в комбінації з бронходилататорами.

Комбінація 3 % сольового розчину і беродуала ефективніше зменшує тяжкість клінічних проявів і скорочує тривалість госпіталізації дітей з бронхіолітом у порівнянні з бердуалом в поєднанні з фізіологічним розчином.

Алгоритм надання амбулаторної допомоги

Дитина з будь-якою загальною ознакою небезпеки повинна бути негайно госпіталізована. При відсутності ознак небезпеки лікар загальної практики/сімейної медицини при первинному зверненні має визначити ступінь вираженості тахіпною і уточнити ранній анамнез. Вирішення питання про необхідність госпіталізації має спиратися на об'єктивні критерії важкості бронхіоліту, вік дитини, наявність супутньої патології.

Всі діти з порушенням дихання (ДН II–III ступеня) віком до 6 місяців повинні бути госпіталізовані.

Згідно зі шкалою М. Н. Gorelick обов'язкової госпіталізації потребують діти у віці менше 3 місяців, з терміном гестації 34–36 тижнів, у важкому стані, з ЧД більше 60 в хвилину, сатурацією кисню 95–96 % і наявністю ателектазів в легеневій тканині на рентгенограмі.

Безумовний ризик важкого перебігу бронхіоліту мають діти з терміном гестації менше 34 тижнів, з вираженою інтоксикацією, ЧД більше 70 в хвилину, сатурацією кисню <95 %, незалежно від віку та змін на рентгенограмі.

Приводом для госпіталізації можуть послужити неясний діагноз або несприятливі соціальні фактори.

Для оцінки тяжкості респіраторних порушень сучасні керівництва по вірусному бронхіоліту у дітей пропонують використовувати в амбулаторних умовах пульсоксиметр і госпіталізувати дітей при сатурації кисню менше 92 %, а за деякими даними – менше 94 %, коли потрібна додаткова оксигенотерапія.

Якщо дитина не потребує госпіталізації, їй показана небулайзерна терапія 3 % розчином хлористого натрію в комбінації з епінефрином або беродуалом.

Для поліпшення носового дихання рекомендується санація носоглотки сольовими розчинами.

Бронхіоліт має тенденцію до зростання тяжкості протягом перших 72 годин, коли дитина потребує особливої уваги. Пневмонія при РС-інфекції розвивається гостро, з перших днів захворювання. Підвищується температура тіла протягом 1–5 днів, при цьому симптоми інтоксикації виражені помірно, з'являється кашель і симптоми дихальної недостатності:

- Показана R-грама грудної клітини і пульсоксиметрія.

- Навчання родичів, які доглядають за дітьми в процесі лікування.

Другий візит проводиться лікарем на 2 добу хвороби і передбачає:

- Оцінку рентгенографічного обстеження і показників пульсоксиметрії.

- Клінічну оцінку ефективності лікування.

При відсутності клінічного ефекту і сатурації кисню менше 94 % показана госпіталізація.

Третій візит проводиться лікарем на 5 день хвороби, четвертий – на 8–10 день.

- Лікар оцінює ефективність проведеної терапії, скасовує інгаляції.

Профілактика вірусного бронхіоліту

Враховуючи основну роль hRSv-інфекції в етіології гострого ВБ, для профілактики використовується палівізумаб («Сінагіс», Німеччина), що містить моноклональні антитіла проти hRSv-інфекції. У зв'язку з високою вартістю даного препарату і не обов'язково важким перебігом hRSv-інфекції в багатьох країнах прийняті рекомендації, що обмежують профілактичне застосування палівізумаба в сезон підйому hRSv-інфекції, головним чином, дітьми з груп ризику.

Палівізумаб призначається в дозі 15 мг/кг в/м 1 раз на місяць (на весь період епідемічної активності hRSv-інфекції). Оцінка клінічної ефективності палівізумаба свідчить про те, що він перешкоджає розвитку важких інфекцій у 40–80 % дітей групи ризику і знижує на 35 % частоту госпіталізацій хворих з бронхолегеневою дисплазією.

Профілактика і лікування повторних епізодів бронхіальної обструкції після гострого вірусного бронхіоліту

– Для профілактики повторних епізодів бронхіальної обструкції можна використовувати монтелукаст у дозі 4 мг 1 раз на день.

– Враховуючи також схожість фенотипів у дітей з повторними епізодами бронхіальної обструкції після ВБ і БА, у дошкільнят з повторним, особливо часто повторюваним синдромом бронхіальної обструкції рекомендують пробно з лікувальною метою використовувати інгаляційні ГКС, які слід скасовувати при відсутності виразного клінічного ефекту.

5.5 Рецидивуючий бронхіт

Рецидивуючий бронхіт – захворювання бронхів з повторенням епізодів гострого бронхіту 3 і більше разів на рік, протягом 1–2 років, якому притаманна відсутність клінічних проявів обструкції, незворотних, склеротичного характеру змін в бронхолегеневій системі. Тривалість клінічних проявів 2 тижні і більше.

Рецидивуючий обструктивний бронхіт – обструктивний бронхіт, епізоди якого повторюються у дітей раннього віку. При цьому обструкція не має характеру нападів і не пов'язана з дією неінфекційних чинників (алергенів). Але може бути дебютом бронхіальної астми при алергічно скомпроментованому анамнезі.

Рецидивуючим бронхітом хворіють 2,3 % дітей віком менше 3 років, 7,14 % дітей дошкільного і 2,56 % шкільного віку.

Етіологія рецидивуючого бронхіту

Загострення рецидивуючого бронхіту пов'язане з гострою респіраторною вірусною інфекцією, герпесвірусами, *Chlamidia pneumoniae*, *Chlamidia trachomatis*, *Mycoplasma pneumoniae*. Причиною загострення бувають мікробні асоціації: вірусно-вірусні, вірусно-мікоплазменні, вірусно-бактеріальні (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* та ін.).

Інфекційні агенти, особливо тривало персистуючі (герпесвіруси, хламідії, мікоплазми), діючи через неспецифічні механізми в раніше здорових осіб без схильності до алергії, створюють умови для формування гіперреактивності бронхів, розвитку хронічних обструктивних хвороб легенів.

Особливості ураження органів дихання цитомегаловірусною інфекцією

Для персистуючого перебігу цитомегаловірусної інфекції характерні ураження органів дихання – інтерстиціальна затяжна пневмонія, обструктивний бронхіт.

При залученні в процес дрібних бронхів і бронхіол розвивається перибронхіт, при переході в хронічну стадію – фіброз і пневмофіброз.

Респіраторний хламідіоз

Chlamydomphila pneumoniae діє на функцію миготливого епітелію бронхів – збудник повністю знерухомлює ворсинки протягом 48 годин після зараження.

Морфологічно характерні:

- інтерстиціальна лимфоцитарная проліферація і дегенеративні зміни бронхіального епітелію;
- набухання бронхіальних залоз;
- виявлення некротизованих бронхіол.

Респіраторний мікоплазмоз

При респіраторному мікоплазмозі відзначається уповільнення кліренсу дихальних шляхів від слизу і сторонньої мікрофлори строком від 1 до 3 років після перенесеного мікоплазмозного обструктивного бронхіту.

Мікоплазмові зміни:

- дифузне дистрофічне і запальне ураження бронхів;
- десквамативний трахеобронхіт, альвеоліт;
- периваскулярна інтерстиціальна плазмоклітинна інфільтрація.

На рисунку 6 представлений механізм розвитку гіперреактивності бронхів при вірусній інфекції.

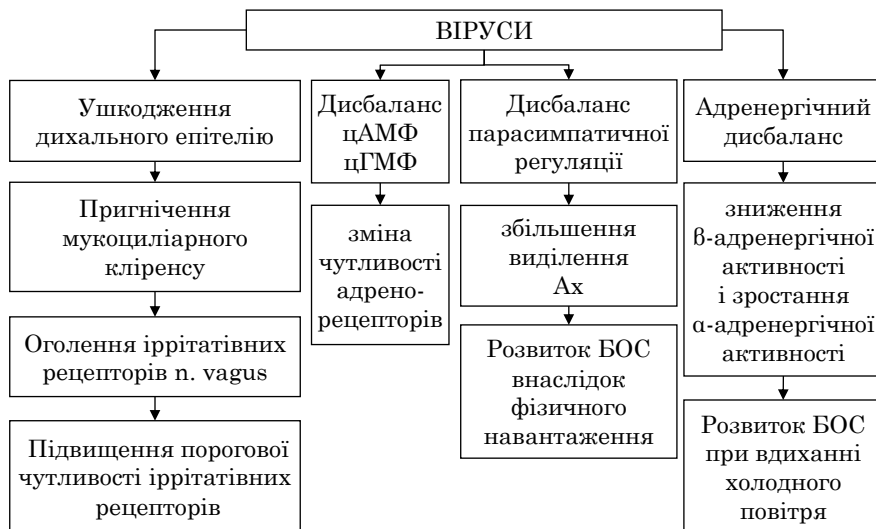


Рис. 6 – Механізм розвитку гіперреактивності бронхів при вірусній інфекції

Підґрунтям до розвитку рецидивуючого бронхіту у дітей раннього віку може бути цілий ряд факторів:

- анатомо-фізіологічні особливості респіраторного тракту у дітей (недостатність мукоциліарної і сурфактантної систем, особливості бронхів;
- запізнений розвиток імунної системи;
- соціально-екологічні та шкідливі екологічні чинники;
- генетичні фактори.

У дітей з дисплазією сполучної тканини рецидивуючі бронхіти виявляються у 24 % випадків, тобто в 7 раз частіше, ніж у дітей без сполучнотканинної дисплазії. В цілому у 75 % дітей з рецидивуючим бронхітом виявлялись виражені, а у 25 % – помірно виражені ознаки дисплазії сполучної тканини.

Недостатність м'язово-еластичного каркасу трахеї та головних бронхів (трахеобронхіальна дистонія) у дітей з дисплазією сполучної тканини призводять до значного послаблення їх мембранної частини зі зміною діаметру просвіту дихальних шляхів під час видиху чи

кашлю, що в значній мірі сприяє розвитку бронхообструктивного синдрому та запального процесу.

Вважають, що трахеобронхіальна дистонія є результатом послаблення та втрати еластичної мембранозної частини трахеї і бронхів внаслідок як первинного вродженого дефекту, так і вторинного – наслідку частих респіраторних захворювань, які призводять до атрофії, дегенерації м'язових та еластичних елементів трахеї і головних бронхів в результаті постійного запалення.

Формуванню неспецифічної (вторинної) гіперреактивності бронхіального тракту можуть сприяти:

- промислове забруднення атмосферного повітря (CO₂, окис азоту, дим);
- пасивне куріння;
- різні запахи;
- фізичне навантаження;
- гіпервентиляція;
- холод.

До основних патогенетичних механізмів відносяться також гіпертрофія і гіперфункція бронхіальних залоз з посиленням секреції слизу, відносним зменшенням серозної секреції, змінами складу секреції – значним збільшенням у ньому кислих мукополісахаридів, що сприяє підвищенню в'язкості мокротиння. За цих умов війковий епітелій не забезпечує випорожнення бронхіального дерева і оновлення всього шару секрету (випорожнення бронхів відбувається лише при кашлі). Тривала гіперфункція приводить до виснаження мукоциліарного апарату бронхів, дистрофії і атрофії епітелію.

Порушення дренажної функції бронхів сприяє виникненню бронхогенної інфекції, активність і рецидиви якої в значній мірі залежать від місцевого імунітету бронхів і розвитку вторинної імунної недостатності.

Основні критерії діагностики рецидивуючого бронхіту:

- повторюваність симптомів гострого бронхіту 3 і більше разів на рік;
- тривалість періоду загострення 2 тижні і більше;
- відсутність зовнішніх ознак бронхоспазму, бронхообструкції, дихальної недостатності;
- підвищення температури тіла до субфебрильних цифр;
- серед клінічних ознак протягом тривалого часу домінування різного за характером кашлю;
- загальний стан задовільний;

– перкуторний тон над легеньми не змінений, може бути вкороченим у прикорневій ділянці;

– аускультативно дихання може бути жорстким або жорстким з наявністю будь-якого виду хрипів, різних за характером та локалізацією;

– тривалість кашлю довша, ніж наявність хрипів у легеньми;

– рентгенологічно – розширення коренів легень, підсилення бронхо-судинного рисунка без інфільтративних змін.

Оскільки загострення рецидивуючого бронхіту у дітей пов'язані з різними видами збудників, то клінічна симптоматика фази загострення завжди видозмінюється в залежності від виду збудника.

Основні критерії діагностики рецидивуючого обструктивного бронхіту подібні до РБ, але крім того:

– наявність ознак бронхообструкції ізольованих чи у поєднанні один з одним (подовження видиху, сухі свистячі хрипи, які чути на відстані, поява сухих хрипів при форсованому видиху, поява сухих хрипів у горизонтальному положенні, набухання вен ший при видиханні);

– обструкція не має характеру нападів, а розвивається повільно;

– обструкція не пов'язана з неінфекційним чинником;

– збільшується частота дихання та серцевих скорочень;

– грудна клітка дещо надута (знаходиться на фазі вдихання), в акті дихання може приймати участь допоміжна мускулатура, але клінічних ознак дихальної недостатності фактично немає;

– кашель тривалий, змінний – протягом перших днів загострення сухий, надалі стає вологим, продуктивним;

– перкуторний тон з коробковим відтінком за рахунок розвитку емфіземи;

– аускультативно в перші дні прослуховуються сухі, свистячі хрипи на тлі подовженого видиху, які з часом змінюються на середньота крупнокаліберні вологі незвучні хрипи;

– рентгенологічне згущення легеневого рисунка в одних відділах легень (медіальних) і розрідження – в інших (латеральних) у разі емфіземи.

Діагностичний процес обструктивного бронхіту складається з одного боку, з встановлення форми бронхіту, фази патологічного процесу та виявлення основної причини загострення, з іншого – виключення синдромно подібних захворювань (табл. 14).

*Таблиця 14 – Провокуючі фактори і нозологічні форми
бронхообструктивного синдрому у дітей раннього віку*

<i>Провокуючі фактори</i>	<i>Нозологічні форми</i>
Алергія	Бронхіальна астма, поліноз, синдром Леффлера
Спадкові захворювання	Муковісцидоз, дефіцит α 1-антитрипсину, легеневий гемосидероз, синдром Картагенера, синдром Хаммена – Річа, первинні іммунодефіцити
Вроджені захворювання	Трахеомаліяція, бронхомаліяція, бронхоектатична емфізема Лешке, синдром Вільямса-Кембела, вроджена лобарна емфізема
Вроджені захворювання серця і магістральних судин	Недостатність клапанів легеневої артерії, двійна дуга аорти, транспозиція магістральних судин, відкритий артеріальний проток, дефект між передсердною та міжшлуночковою перетинки
Компресійні механізми	Тимомегалія («тимічна астма»), пухлина середостіння, туберкульоз бронхопульмональних лімфовузлів, лімфогрануломатоз, метастази при лейкозі
Патологія гастроєзофагальної зони	Недостатність кардіального відділу шлунка, грижа стравохідного відділу діафрагми, ахалазія стравоходу, короткий стравохід
Патологія періоду новонародженості	Бронхолегенева дисплазія, застосування швидкої ШВЛ, аспіраційний синдром, перинатальна енцефалопатія
Інші фактори	Стридор, аденоїдит, чужорідне тіло бронхів

Діагностика бронхіальної астми у дітей перших 5 років життя (Practall – 2008, Gina – 2010, Icon – 2012, Протокол БА у дітей – 2013)

Не існує патогномонічних симптомів або чітких біомаркерів, характерних тільки для бронхіальної астми у дітей перших років життя. У зв'язку з цим діагноз бронхіальної астми слід запідозрити у будь-якої дитини з рецидивуючою обструкцією дихальних шляхів і нападами кашлю.

Діагноз бронхіальної астми встановлюють виключно на підставі даних анамнезу та клінічного спостереження за наявності:

- ≥ 4 епізодів свистячих хрипів (хоча б 1 підтверджений лікарем) протягом 1 року, обумовлених дією тригерів;
- сімейного анамнезу бронхіальної астми і алергії;
- клінічних проявів атопії у дитини (атопічний дерматит, харчова алергія і / або алергічний риніт, еозинофілії);
- ефективності пробної бронхолітичної і протизапальної терапії протягом не менше 8–12 тижнів (2–3 місяці) (ймовірність діагнозу бронхіальної астми збільшується!)

Якщо вона не ефективна – перегляд діагнозу бронхіальної астми!!!

Розділ 6

ГОСТРИЙ ТОНЗИЛОФАРИНГІТ

Тонзилофарингіт – запалення одного чи декількох компонентів лімфоїдного глоткового кільця. Цей термін прийшов до нас із зарубіжної літератури, йому відповідає наш традиційний термін – ангіна, який, безумовно, застарів, тому що найчастіше в тій чи іншій мірі в процес залучається і задня стінка глотки. До того ж термін ангіна застосовувався і при інших станах, зокрема при стенокардії.

Відповідно до МКБ Х виділяють гострий тонзиліт і гострий фарингіт.

Класифікація за МКБ Х:

462 Гострий фарингіт

463 Гострий тонзиліт

472.1 Хронічний фарингіт

474.00 Хронічний тонзиліт

034.0 Стрептококова ангіна

Для *гострого тонзиліту* типовим є гостре запалення лімфоїдної тканини переважно піднебінних мигдаликів. В ряді випадків характерно гостре запалення слизової оболонки та лімфоїдних елементів задньої стінки глотки при мінімальній задіяності піднебінних мигдаликів – *гострий фарингіт*.

У зв'язку з єдиними підходами до лікування доцільно такі варіанти захворювання об'єднувати і називати *тонзилофарингітом*.

Виділяють первинний тонзилофарингіт і вторинний, який розвивається при таких інфекційних захворюваннях, як дифтерія, скарлатина, туляремія, інфекційний мононуклеоз, черевний тиф, ВІЛ-інфекція.

Окрім того, виділяють тонзилофарингіти за ступенем тяжкості, неускладнені та ускладнені форми.

Етіологія

В етіології захворювання мають місце вікові особливості. З віку 1–1,5 років (гострий тонзилофарингіт реєструється саме з цього віку)

і до 4–5 років гострі тонзилофарингіти мають переважно вірусну або вірусно-бактеріальну природу, найчастіше вони зумовлені аденовірусами. Окрім того, серед причин тонзилофарингітів мають значення ентеровіруси Коксакі А, герпесвіруси.

Починаючи з 5-річного віку, в етіології гострого тонзилофарингіту велике значення набуває β -гемолітичний стрептокок групи А (БГС-А) – *S. pyogenis*, який стає основною причиною, складаючи до 75 % випадків. Окрім того, мають значення стрептококи групи С та G, *Mycoplasma pneumonia*, *Chlamydoxyla pneumonia* et *Clamydia psittaci*, віруси грипу. Значно рідше в якості збудників виступають стафілококи, гриби роду *Candida* та інші мікроорганізми. Анаероби (некротична ангіна Симановського-Плаута-Венсана) у дітей зустрічаються рідко.

До теперішнього часу не доведена етіологічна роль пневмококів та гемофільної палички при тонзилофарингітах, тому виявлення даних мікроорганізмів в мазках із зіву у пацієнтів з гострим фарингітом або тонзилітом свідчить тільки про їх носійство, але не вказує на етіологію запального процесу.

Клініка

Для гострого тонзилофарингіту характерним є гострий початок з підйомом температури тіла та погіршенням стану, появою болю в горлі, ознаками інтоксикації.

Огляд ротоглотки (орофарингоскопія) виявляє почервоніння і набряклість мигдаликів та слизової оболонки задньої стінки глотки, її «зернистість» та інфільтрація, поява гнійної ексудації та нальотів, в основному на мигдаликах, збільшення та болючість регіонарних передньошийних лімфатичних вузлів. симптоми регіонарного лімфаденіту можуть зберігатися до 10–12 днів після видужання від гострого тонзилофарингіту. За результатами загального аналізу крові виявляють лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, іноді до 40–50 мм/год.

Для стрептококової етіології захворювання наряду з раптовим початком характерними є наступні симптоми:

- температура тіла вище 38°C;
- відсутність кашлю;
- гіперемія та набряклість задньої стінки глотки;
- збільшення мигдаликів;
- поява нальотів жовтуватого кольору;
- збільшення передньошийних лімфатичних вузлів;
- на м'якому піднебінні можуть виявлятися петехії.

При вірусній етіології захворювання нальоти менш характерні або взагалі відсутні. Можливою є поява ерозій (виразок) на слизовій

оболонці задньої стінки глотки, рідше – на поверхні мигдаликів. Ураження глотки супроводжуються явищами риніту, ларингіту, бронхіту, кон'юнктивіту. При мікоплазмовій та хламідійній етіології гіперемія зіву незначна, немає нальотів та ерозій на слизовій оболонці, але характерним є кашель, нерідко бронхіт або навіть пневмонія.

Ускладнення

Ускладнення гострого тонзилофарингіту бувають як місцевими, які розвиваються на 4–6 день захворювання, так і загальними (зазвичай при стрептококовій етіології) – через 2 тижні від початку захворювання.

Місцеві ускладнення: паратонзілярний та заглотковий абсцеси, шийний лімфаденіт.

Клінічні ознаки, що вказують на можливі місцеві ускладнення:

- утруднення при диханні або відкриванні рота;
- набряк паратонзілярної області при огляді рото глотки;
- біль в області обличчя або вуха;
- набряк і гіперемія в області шиї;
- біль в області шиї при поворотах голови;
- кров в слині або мокротинні.

Загальні ускладнення: ревматична лихоманка, гострий гломерулонефрит, тонзілогенний сепсис.

Діагностика

Основним завданням, яке стоїть перед клініцистом, є проведення диференційного діагнозу між вірусним та бактеріальним тонзилофарингітом та обґрунтування призначення антибактеріальної терапії. З цією метою використовується шкала Мак-Айзека (табл. 15) відповідно до наступного алгоритму (рис. 7) [Т. О. Крючко, 2013].

*Таблиця 15 – Шкала Мак-Айзека
(з доповненням за О. О. Барановим і співав., 2007)*

<i>Критерій</i>	<i>Оцінка, бал</i>
Температура тіла > 38°C	1
Відсутність кашлю	1
Регіонарний лімфаденіт	1
Набряклість мигдалин і наявність ексудату	1
Вік (років)	
3–14	1
15–18	0

1 бал – антибіотикотерапія не показана;

2 бали – тактика призначення антибактеріальних засобів визначається лікарем;

≥ 3 бали – необхідність призначення курсу антибіотикотерапії.

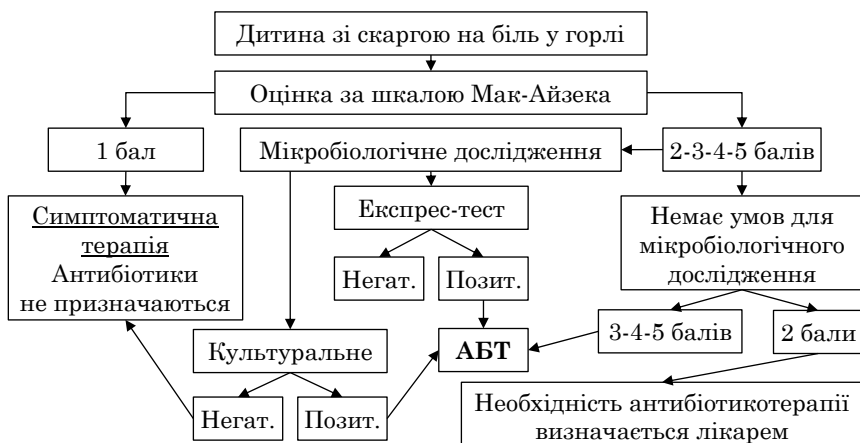


Рис. 7 – Тактика ведення дитини з тонзилофарингітом

Для прийняття рішення щодо призначення антибактеріальної терапії у разі оцінки 2-5 балів за шкалою Мак-Айзека лікар орієнтується на результати мікробіологічного дослідження та/або результати експрес-тесту на антиген β -гемолітичного стрептококу А.

Велике значення має етіологічна діагностика, яка дозволяє виявити стрептококовий тонзилофарингіт. З цією метою проводять бактеріологічне дослідження мазків із зіву. Чутливість та специфічність цього тесту висока (90 % і 95 % відповідно). Особливо актуальним є використання експрес-тесту на антиген стрептококу, який дозволяє уникнути необґрунтованого призначення антибіотиків при тонзилофарингіті. Використовується також визначення титру антистрептолізину О (АСЛ-О), але чутливість (70–80 %) та специфічність (70–90 %) цього методу нижчі, до того ж він не прийнятний для діагностики гострого захворювання, а інформативний тільки для підтвердження перенесеної стрептокової інфекції при діагностиці гострої ревматичної лихоманки. Окрім того, визначення титру АСЛ-О потребує забору крові, і, відповідно, ускладнене в амбулаторних умовах.

Для встановлення мікоплазмової та хламідійної етіології захворювання застосовується визначення в мазках із зіву мікоплазмового та хламідійного антигенів методом ПЛР.

Ідентифікація вірусних збудників гострого тонзилофарингіту проводиться тільки при тяжкому перебігу хвороби, у випадках госпіталізації дитини. Для визначення вірусних антигенів застосовують реакцію імуофлуорисценції відбитків зі слизової оболонки носа та ПЛР для ідентифікації широкого спектру респіраторних вірусів у мазках зі слизової оболонки зіву.

Алгоритм надання первинної допомоги при гострому тонзилофарингіті

Запитайте:

- чи є біль у горлі?
- чи може дитина пити та ковтати?

Огляньте та оцініть:

- чи є нальоти в горлі?
- чи є болючість та збільшення лімфатичних вузлів?

Таблиця 16 – Тактика надання первинної допомоги при гострому тонзилофарингіті

<i>Клінічна ситуація</i>	<i>Імовірний діагноз</i>	<i>Тактика</i>
Дитина не може пити і ковтати	Абсцес глотки	– дайте першу дозу цефотаксиму в/м – дайте одну дозу парацетамолу або ібупрофену при болю – ТЕРМІНОВО направте в стаціонар
Ексудат чи наліт в горлі та/або болючість і збільшення шийних лімфатичних вузлів	Гострий тонзилофарингіт, імовірно стрептококовий	– мазок на дифтерію із зіву та носу – при підозрі на дифтерію – ТЕРМІНОВО направте в стаціонар – дайте орально антибактеріальний препарат (табл. 18) – дайте одну дозу парацетамолу або ібупрофену при болю – поясніть матері, коли необхідно негайно звернутися за медичною допомогою – повторний огляд через 2 дні
Немає перерахованих вище симптомів	Гострий тонзилофарингіт, імовірно нестрептококовий	– дайте одну дозу парацетамолу або ібупрофену при болю – призначте безпечний засіб місцевої терапії – поясніть матері, коли необхідно негайно звернутися за медичною допомогою – повторний огляд через 5 днів

Лікування

Лікування гострих тонзилофарингітів переважно проводиться в амбулаторних умовах. Але в тяжких та ускладнених випадках показана госпіталізація хворого, краще в боксоване або ЛОР-відділення.

Показаннями для госпіталізації є:

- тяжкість захворювання (гіпертермія, виражена інтоксикація, порушення дихання), підозра на системне інфекційне захворювання (дифтерія, скарлатина, інфекційний мононуклеоз, туляремія та ін.);
- розвиток ускладнень (паратонзиліт, заглотковий абсцес, регіонарний лімфаденіт).

Загальними напрямками лікування гострих тонзилофарингітів є:

- постільний режим в гострому періоді захворювання;
- антибактеріальна терапія при БГСА-етіології;
- патогенетична терапія (місцеве лікування, протизапальні засоби);
- симптоматична терапія (антипіретики).

У випадку вірусної природи захворювання пріоритетним вважається патогенетичне лікування. Більшість дітей з вірусними інфекціями не потребують призначення антибактеріальної терапії. Вірусний тонзилофарингіт не потребує специфічного лікування, одужання спостерігається при «будь-якій терапії». При мікоплазмовій та хламідійній етіології захворювання антибактеріальні препарати показані тільки в тих випадках, коли процес не обмежується тонзилофарингітом, а спускається в бронхи та легені.

При бактеріальній (перш за все стрептококовій) етіології показана антибактеріальна терапія.

Цілі терапії стрептококового тонзилофарингіту:

1. Нівелювання симптомів захворювання.
2. Профілактика місцевих ускладнень.
3. Профілактика загальних ускладнень.



Рис. 8– Алгоритм лікування при внутрішньосімейному зараженні БГСА-тонзилофарингітом

Показання для початку емпіричної антибактеріальної терапії при тонзилофарингіті:

- позитивний результат посіву на БГС-А або експрес-тесту на антиген стрептококу;
- клінічні ознаки скарлатини;
- ревматична атака в анамнезі у дитини;
- недавня ревматична атака у члена сім'ї
- тісний побутовий контакт з пацієнтами, що мають підтверджений стрептококовий фарингіт.

Відповідно до міжнародних рекомендацій (2012 р.) препаратом першого ряду є амоксицилін. Рекомендована виключно пероральна терапія. Враховуючи те, що БГС-А не виробляє β -лактамаз, подолання можливої резистентності збудника досягається не застосуванням «захищених» форм препарату, а підвищенням добової дози амоксициліну для інактивації пеніцилінзв'язуючого білку.

Препарати другого ряду – цефалоспорины I–II покоління, які активно діють на стрептококи (цефалексин, цефуроксиму аксетил).

Призначення антибіотиків пеніцилінового ряду до 9-го дня від початку захворювання з високою імовірністю забезпечує профілактичний ефект щодо гострої ревматичної лихоманки та постстрептокового гломерулонефриту. Призначення антибіотиків після даного терміну нівелює клінічні симптоми захворювання, але не забезпечує профілактичного ефекту стосовно загальних ускладнень.

*Таблиця 17 – Режими антибіотикотерапії
при БГСА-фарингіті у пацієнтів без алергії на пеніцилін*

<i>Антибіотик, шлях введення</i>	<i>Дозування</i>	<i>Зв'язок з прийомом їжі</i>	<i>Тривалість лікування</i>
<i>Пеніцилін V (феноксиметилпеніцилін), перорально</i>	<i>Діти: 250 мг 2 рази на добу; підлітки та дорослі: 250 мг 4 рази на добу або 500 мг 2 рази на добу</i>	<i>За 1 годину до їжі</i>	<i>10 днів</i>
<i>Амоксицилін (Флемоксин Солютаб), перорально</i>	<i>50 мг/кг 1 раз на добу (максимальна доза 1000 мг) або 25 мг/кг (максимально 500 мг) 2 рази на добу</i>	<i>Незалежно</i>	<i>10 днів</i>
<i>Бензатин пеніцилін, внутрішньом'язово</i>	<i>При масі тіла менше 27 кг – 600000 ОД, при масі тіла більше 27 кг – 1 200 000 ОД</i>	<i>–</i>	<i>одноразово</i>

При непереносимості β-лактамів призначають макроліди, які характеризуються практично однаковою антибактеріальною активністю по відношенню до стрептококів групи А, *Chlamydoφila pneumoniae* та *Mycoplasma pneumoniae*. Вибір макролідів визначається індивідуальною переносимістю та наявністю відповідної вікової форми випуску (табл. 18).

Таблиця 18 – Дози, шлях та кратність введення макролідних антибіотиків

<i>Антибіотики</i>	<i>Дози</i>	<i>Шлях введення</i>	<i>Кратність введення</i>
<i>Еритроміцин</i>	Дітям до 12 років – 40 мг/кг маси тіла, старше 12 років – 0,25–0,5 г кожні 6 годин	Пер-орально	4 рази на добу
<i>Спіраміцин</i>	Дітям до 12 років – 15000 Од/кг маси тіла, старше 12 років – 500000 Од кожні 12 годин	Пер-орально	2 рази на добу
<i>Рокситроміцин</i>	Дітям до 12 років – 5–8 мг/кг маси тіла, старше 12 років – 0,25–0,5 г кожні 12 годин	Пер-орально	2 рази на добу
<i>Азитроміцин</i>	Дітям до 12 років – 10 мг/кг/добу 1 раз на добу, потім 5 мг/кг/добу 1 раз на добу протягом 5 днів; старше 12 років – по 0,5 г 1 раз на добу протягом 5 днів	Пер-орально	1 раз на добу
<i>Кларитроміцин</i>	Дітям до 12 років – 7,5–15 мг/кг маси тіла, старше 12 років – 0,5 г кожні 12 годин	Пер-орально	2 рази на добу

Тривалість антибіотикотерапії при стрептококовому тонзиллофарингіті 10 днів, при хламідійному та мікоплазмовому – 7–10 днів. Виключення стосується азитроміцину – курс лікування 5 днів, оскільки азитроміцин має виражений постантибіотичний ефект (3–5 днів).

При непереносимості β-лактамів та макролідів (що буває вкрай рідко), призначають лінкозаміни (лінкоміцин, кліндаміцин) (табл. 19).

Таблиця 19 – Режими антибіотикотерапії при БГСА-фарингіті у пацієнтів з алергією на пеніцилін

<i>Антибіотик, шлях введення</i>	<i>Дозування</i>	<i>Зв'язок з прийомом їжі</i>	<i>Тривалість лікування</i>
<i>Кліндаміцин, перорально</i>	7 мг/кг 3 рази на добу (до 300 мг в 1 прийом)	Незалежно Запивати великою кіль- кістю води	10 днів
<i>Азитроміцин, перорально</i>	12 мг/кг 1 раз на добу (до 500 мг)	За 1 год до їжі	5 днів
<i>Кларитроміцин, перорально</i>	7,5 мг/кг 2 рази на добу (до 250 мг в 1 прийом)	Незалежно	10 днів
<i>Джозаміцин (Вільпрафен Солютаб), перорально</i>	40–50 мг/кг в 2–3 прийоми. Для дорослих та підлітків старше 14 років – від 1,5 до 2,0 г на добу в 2–3 прийоми	Між прийо- мами їжі	10 днів
<i>Цефалексин, перорально</i>	20 мг/кг 2 рази на добу (до 500 мг в 1 прийом)	За 30–60 хви- лин до їди	10 днів
<i>Цефадроксил, перорально</i>	30 мг/кг 1 раз на добу (до 1,0 г)	Незалежно	10 днів

Антибіотики, які не застосовуються при тонзилофарингіті:

- аміноглікозиди;
- фторхінолони;
- тетрацикліни;
- сульфаніламід.

Найбільш поширені помилки антибактеріальної терапії тонзилофарингітів у дітей:

- часта зміна антибактеріальних препаратів;
- недооцінка клінічної ефективності та безпеки амоксициліну;
- поєднання системних та місцевих антибіотиків;
- надання переваги місцевій антибактеріальній терапії;
- застосування коротких курсів антибактеріальної терапії – висока частота рецидивів та низька ефективність профілактики.

Спірним є питання лікування рецидивуючого стрептококового тонзилофарингіту, під яким мають на увазі наявність 3 та більше епізодів захворювання з доведеною БГСА-етіологією протягом 3 місяців (по IDSA, 2002) або багато чисельні епізоди при більш тривалому періоді спостереження.

При цьому розглядають 2 основні причини рецидивуючого перебігу стрептококового тонзилофарингіту:

– повторне інфікування (частіше за все в сім'ї чи постійному колективі);

– відсутність ерадикації БГС-А при попередніх курсах системної антибактеріальної терапії, тобто її мікробіологічна неефективність.

Причини клінічної та/або мікробіологічної неефективності системної антибактеріальної терапії:

– «Хибний» рецидивуючий перебіг у носіїв БГС-А (рецидивуючий перебіг гострої респіраторної інфекції з симптомами гострого тонзилофарингіту та позитивними результатами бактеріологічного обстеження внаслідок носійства БГС-А). Такі пацієнти багаторазово отримують марні курси антибактеріальної терапії. В цьому випадку стратегічно більш виправданим є визначення рівню антистрептолізину-О, який при носійстві БГС-А залишається нормальним.

– Копатогени. Незважаючи на природну нездатність БГС-А продукувати β -лактамази, наявність в ротоглотці інших бактерій, що продукують β -лактамази, може зумовити руйнування природного пеніциліну та амоксициліну до їх контакту з цільовим мікроорганізмом в необхідній концентрації. В ролі копатогенів найчастіше виступають *St. aureus*, *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis* та багато чисельні види анаеробів, що в нормі колонізують порожнину рота та глотки. Основним шляхом подолання цього механізму є призначення препаратів, стійких до дії β -лактамаз.

– Зниження пенетрації препарату в тканини мигдалин. Це явище може бути зумовленим як властивостями пеніциліну, так і прогресуючими склеротичними змінами внаслідок повторних епізодів запалення. Порівняльна ефективність проникнення системних протимікробних засобів в піднебінні мигдалини свідчить про переваги макролітів та цефалоспоринів (Поляков Д. П., 2014).

– Ранній початок лікування. Ефективність лікування знаходиться у зворотній залежності від тривалості захворювання до старту антибактеріальної терапії. Імовірно, рання антибактеріальна терапія може знижувати інтенсивність синтезу антигін, тобто пригнічувати природну імунну відповідь на бактеріальну інфекцію. Затримка старту системної антибактеріальної терапії на декілька днів не підвищує ризику розвитку гострої ревматичної лихоманки.

– Внутрішньоклітинна локалізація БГС-А. Ряд робіт свідчить про можливість проникнення БГС-А в епітеліальні та макрофагоподібні клітини верхніх дихальних шляхів. Теоретично це може зумовити неефективність антибіотиків, що створюють низькі внутрішньоклітинні концентрації, в тому числі β -лактамів. Однак доказові дані внутрішньоклітинної локалізації БГС-А на даний час обмежені.

– Бактеріальна інтерференція. Протимікробний препарат, окрім БГС-А, може на достатньо довгий термін пригнічувати представників нормальної мікрофлори порожнини рота та рото глотки. Найбільша роль відводиться скороченню чисельності колоній α-гемолітичних стрептококів, що продукують бактеріоцини, які, в свою чергу, є важливим компонентом місцевого захисту проти БГС-А.

– Низька прихильність до лікування. Неприємний смак препарату та висока кратність прийому може стати причиною самостійної ранньої відміни препарату та недотримання кратності прийому.

– Повторна контамінація. В умовах тісного спілкування в сім'ї та колективах є висока імовірність повторного інфікування.

– Особливості збудника. Деякі штами БГС-А мають більш тонку полісахаридну капсулу, саме з цими штамами пов'язана більша імовірність гострої ревматичної лихоманки.

Наявність в ряді випадків фактів бактеріологічної та/або мікробіологічної неефективності традиційної стартової антибактеріальної терапії гострого стрептококового тонзилофарингіту пеніциліном чи амоксициліном і рецидивуючого перебігу захворювання є обґрунтуванням для застосування захищених амінопеніцилінів, цефалоспоринов та макролідів (табл. 20).

Таблиця 20 – Режими антибіотикотерапії для хронічного носія БГСА

<i>Антибіотики, шлях введення</i>	<i>Дозування</i>	<i>Зв'язок з прийомом їжі</i>	<i>Тривалість лікування</i>
<i>Кліндаміцин, перорально</i>	20-30 мг/кг/добу в три прийоми (максимально до 300 мг за прийом)	Незалежно Запивати великою кількістю води	10 днів
<i>Пеніцилін V</i> плюс <i>рифампіцин, перорально</i>	Пеніцилін V: 50 мг/кг/добу в 4 прийоми 10 днів (максимально до 2000 мг/добу); рифампіцин: 20 мг/кг/ 1 раз на добу (максимально до 600 мг на добу)	За 1 год до їжі За 0,5–1,0 год до їжі	10 днів В останні 4 дні лікування
<i>Амоксицилін клавуланат (Філемоклав Солютаб), перорально</i>	40 мг/кг/добу амоксициліну в три прийоми (до 2000 мг амоксициліну на добу)	На початку прийому їжі	10 днів
<i>Бензатин пеніцилін (в/м) плюс рифампіцин (перорально)</i>	Бензатин пеніцилін: 600000 ОД при масі тіла менше 27 кг; 1200000 ОД при масі тіла більше 27 кг; рифампіцин: 20/мг/кг/добу у 2 прийоми (до 600 мг на добу)	– За 0,5-1,0 год до їди	одноразово 4 дні

Місцеве лікування передбачає можливість призначення полоскань, спреїв (ризик ларингоспазму у дітей раннього віку), пастилок та таблеток для розсмоктування (ризик аспірації у дітей до 4 років). Враховуючи те, що бактеріальний запальний процес в ротоглотці є показанням для системної антибіотикотерапії, місцеве лікування призначається в основному для контролю больового синдрому. Для цього застосовують засоби з місцевоанестезуючими властивостями. При помірно вираженому больовому синдромі достатньо частого прийому теплої рідини, при вираженому – парацетамолу або ібупрофену.

Перевагу варто надавати препаратам комбінованої дії, що поєднують протизапальну, аналгезуючу та імуномодуючу активність. Препаратами вибору мають бути засоби, що характеризуються невеликою швидкістю абсорбції зі слизової оболонки, відсутністю токсичної і подразнюючої дії, а також низькою алергенністю. Додатковими умовами, актуальними в педіатричній практиці, є зручність застосування і відсутність неприємних смакових відчуттів.

Раціональна тактика терапії, перш за все антибактеріальної, дозволяє зменшити необхідність в оперативному лікуванні.

Показання для тонзилектомії:

– більше 7 епізодів стрептококового тонзиліту/фарингіту за рік;

– більше 5 випадків тонзиліту/фарингіту за кожен рік протягом 2 років підряд.

Інформація зі слів батьків не є підставою для тонзилектомії.

Сучасні дані (2012 р.) вказують на низьку ефективність оперативного лікування – тонзилектомія знижує частоту тонзилітів/фарингітів тільки протягом одного року після операції.

Розділ 7

ГОСТРИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ

Гострий гнійний середній отит (шифр за МКХ-10 H66.0), гострий середній отит (ГСО) (шифр за МКХ-10 H65.0) – це запалення слизової оболонки всіх порожнин середнього вуха, але передусім слизової оболонки барабанної порожнини.

Етіологія

Причиною ГСО є вірусна, бактеріальна або вірусно-бактеріальна інфекція на фоні зниження імунологічної реактивності організму. Найчастіше ГСО виникає як ускладнення гострої респіраторної інфекції, при цьому важливе значення має вид збудника та його вірулентність. Вірусна інфекція має значення на початку захворювання, потім основну роль відіграє бактеріальна флора.

Нерідко причиною середніх отитів є бактеріальні інфекції приносних пазух (синусит), що потребує ретельної діагностики та включення до тактики лікування дитини препаратів проти синуситу.

Найчастіше інфекція проникає в середнє вухо ринотубарним шляхом. Розрізняють також травматичний середній отит, який виникає унаслідок травми барабанної перетинки.

Діагностичні критерії гострого середнього отиту

Для діагнозу гострого середнього отиту необхідна обов'язкова наявність усіх 4 діагностичних критеріїв:

- наявність випоту в середньому вусі – 1 отоскопічний симптом або більше (видимий випіт/рідина, зміни світлового рефлексу, тьмяність барабанної перетинки, випинання) або ж тимпанометричні ознаки (наявність випоту, виявленого на імпедансній тимпанометрії);

- + запалення барабанної перетинки (принаймні середньої важкості або виражене);

- + 1 або більше специфічних симптомів (оталгія, зниження слуху, перфорація барабанної перетинки);

- + 1 або більше неспецифічних симптомів (гарячка, дратівливість, зниження апетиту, сонливість, блювання, пронос).

Обстеження: отоскопія.

Таблиця 21 – Класифікація середніх отитів

<i>Критерії диференціації</i>	<i>Термін</i>	<i>Визначення</i>
<i>Тривалість і тип перебігу</i>	Гострий середній отит	Гостра бактеріальна інфекція середнього вуха
	Рецидивний середній отит	Три або більше епізодів ГСО протягом 6 місяців або 4 чи більше епізодів ГСО протягом 12-місячного періоду
	Персистуючий (підгострий) середній отит	Тривалість ознак середнього отиту 1 місяць або більше після 1–2 курсів антимікробного лікування
<i>Тяжкість перебігу</i>	Тяжкий ГСО	Помірна/тяжка отальгія та/або температура понад 39°C
	Нетяжкий ГСО	Легка отальгія та температура тіла менше 39°C
<i>Впевненість у діагнозі</i>	Певний діагноз ГСО	Обов'язкова наявність одночасно трьох ознак: гострий початок + ознаки наявності секрету в середньому вусі + ознаки запалення в середньому вусі
	Непевний діагноз ГСО	Одночасно всі три ознаки ГСО відсутні, але наявні дві з них (гострий початок + ознаки наявності секрету в середньому вусі + ознаки запалення в середньому вусі)

Лікування гострих середніх отитів

Враховуючи високу частоту самоодужання при ГСО, слід запроваджувати в клінічну практику тактику уважного спостереження. Ця тактика полягає у призначенні симптоматичного лікування та ретельному моніторингу стану пацієнта протягом 1–2 діб. При поліпшенні стану дитини продовжують симптоматичне лікування, за відсутності ефекту або погіршенні стану – призначають антибіотик.

Тактика уважного спостереження є адекватним вибором тільки тоді, коли можна забезпечити контрольні візити чи телефонні дзвінки, а також коли антимікробну терапію можна почати за збереження чи погіршення симптомів.

Рішення про необхідність призначення антибіотиків при ГСО та вибір тактики у дітей приймають з урахуванням віку дитини та впевненості у діагнозі (табл. 22).

Антибіотик обирають емпірично, за винятком випадків, коли відомі результати бактеріологічного дослідження (табл. 23).

За наявності факторів резистентності у дитини можна констатувати дуже високу ймовірність резистентної інфекції.

Таблиця 22 – Вибір тактики лікування ГСО у дітей

Вік хворого	Певний діагноз ГСО	Непевний діагноз ГСО
До 6 місяців	Антибактеріальна терапія	Антибактеріальна терапія
6 місяців – 2 роки	Антибактеріальна терапія	Антибактеріальна терапія при тяжкому перебігу. Тактика уважного спостереження при нетяжкому перебігу
2 роки або більше	Антибактеріальна терапія при тяжкому перебігу. Тактика уважного спостереження при нетяжкому перебігу	Тактика уважного спостереження

Таблиця 23 – Вибір антибіотика при ГСО у дітей

Група	Препарат
Препарат вибору	– амоксицилін або – амоксицилін/клавуланат (Аугментин™)
Препарат вибору за наявності факторів резистентності збудника	– високо дозований амоксицилін/клавуланат (доза 90 мг/кг/добу за амоксициліновим компонентом – Аугментин™ ES)
Препарати другого ряду	– високо дозований амоксицилін/клавуланат (доза 90 мг/кг/доба за амоксициліновим компонентом – Аугментин™ ES), – цефуроксиму аксетил (30 мг/кг/добу) – цефтріаксон парентеральний (50–100 мг/кг/добу)
Препарати другого ряду, коли пацієнт має тяжкі алергічні реакції на пеніциліни або амоксицилін	– азитроміцин 10 мг/кг/добу 1 раз в день – кларитроміцин 15 мг/кг/добу, дозу поділено на два прийоми на добу

Фактори резистентності, які впливають на обрання препарату вибору:

1. Дитина відвідує дитячі заклади.
2. Вік дитини до 2 років.
3. Прийом антибіотика за останні 3 місяці.
4. Неефективне попереднє антимікробне лікування.
5. ГСО під час зимових місяців.
6. Системні хвороби з імунodefіцитами.
7. Вроджені вади розвитку.
8. Рецидивний або персистуючий середній отит.

Тривалість антибіотикотерапії визначають з урахуванням віку дитини та тяжкості перебігу. У дітей віком до 6 років або при тяжкому перебігу ГСО тривалість антибіотикотерапії становить 10 днів.

Таблиця 24 – Вибір вушних крапель при середньому отиті

Критерій	Вибір
Гнійна оторея	Краплі з антибіотиком, що не має ототоксичних властивостей (наприклад, ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин)
Виразна отальгія	Комбіновані краплі, які містять місцевий анестетик (наприклад, лідокаїн, бензокаїн)
Менш виразна отальгія або її відсутність	Спиртові краплі, які містять місцевий антисептик (наприклад, борна кислота, декаметоксин)
УВАГА! При ГСО не можна призначати комбіновані краплі, які містять кортикостероїд (зокрема дексаметазон)	

Середній отит без перфорації

Краплі, які можна використовувати при отальгії у дітей раннього віку: отіnum, отипакс, анауран. Отипакс і анауран містять лідокаїн, який чинить сильну знеболюючу дію, та спирт, котрий витягує на себе рідину із середнього вуха. Анауран має також противогрибкову дію.

Краплі які не треба використовувати при лікуванні: гаразон, софрадекс, ципромед, отофа, полідекса. Вони вміщують тільки антибіотики, які крізь неушкоджену барабанну перетинку не проникають.

Середній отит з перфорацією

Краплі, які можна використовувати при отальгії у дітей раннього віку: отофа, ципромед. Тільки ці краплі не пошкоджують слуховий нерв, який знаходиться в порожнині середнього вуха. Більш того, їх попадання у вогнище запалення сприяє швидкому одужанню.

Краплі які не треба використовувати при лікуванні: гаразон, софрадекс, анауран, полідекса. Антибіотики, які містяться в цих краплях, здатні пошкодити слуховий нерв, який при прориві барабанної перетинки стає беззахисним. Слух після такого пошкодження не відновлюється. Не можна капати отіnum і отипакс, в них міститься спирт, який ушкоджує слуховий нерв.

Міринготомія

Міринготомія (розріз барабанної перетинки) має лікувальну та діагностичну цінність. Забезпечує точну діагностику отиту, кращий результат лікування, запобігає рецидивам та переходу захворювання в персистуючу/хронічну форму. Показання для міринготомії наведено у табл. 25.

При наявності показань до міринготомії діти повинні бути оглянуті дитячим оториноларингологом.

Таблиця 25 – Показання для міринготомії при середньому отиті

Група	Показання
За перебігом	<ul style="list-style-type: none"> – Тривала гарячка і біль у вусі – Безсоння 2 і більше ночей – Загальний стан дитини тяжкий або середньої тяжкості – Бурхливий перебіг ГСО – Рецидивний або персистуючий середній отит
Місцеві	<ul style="list-style-type: none"> – Різке випинання барабанної перетинки – Згладженість завушної складки – Відстовбурчення вушної раковини – Болючість при перкусії соскоподібного відростка
Загальні	<ul style="list-style-type: none"> – Виразні зміни у загальному аналізі крові – Вік дитини до 3 місяців – Неефективність антибіотикотерапії – Системні захворювання дитини, які супроводжуються імунodefіцитами

При ГСО призначають знеболювальні препарати – перорально або ректально нестероїдні протизапальні препарати (парацетамол або ібупрофен).

У всіх випадках середнього отиту призначають місцеві назальні деконгестанти протягом 7 днів для поліпшення роботи слухової труби, вентиляції порожнин середнього вуха і прискорення одужання пацієнта.

При наявності рецидивного та персистуючого середнього отиту діти раннього віку повинні знаходитись під наглядом дитячого оториноларинголога.

При лікуванні рецидивного або персистуючого середнього отиту обов'язковим являється призначення амоксицилін/клавуланату (доза 80–90 мг/кг/добу за амоксициліновим компонентом), а препаратом другого ряду – парентеральний цефтріаксон.

Тривалість антибіотикотерапії становить 10–14 днів. Обов'язково виконують міринготомію.

Фізіотерапевтичні заходи: інгаляції розчинів антисептиків та антибіотиків, 5–7 процедур на курс, ендоназальний електрофорез. Лікування хворих дітей проходить під наглядом спеціаліста.

Алгоритм надання амбулаторної медичної допомоги

У всіх матерів хворих дітей запитайте про проблеми, які є у дитини, перевірте, чи є спільні ознаки небезпеки, запитайте про кашель або утруднене дихання, діарею, лихоманку і потім запитайте, чи є у дитини проблема з вухом.

При наявності проблем з вухом необхідно з'ясувати чи є у дитини біль у вусі.

Біль у вусі може означати те, що у дитини є інфекція вуха. Якщо мати не впевнена, що у дитини є біль у вусі, запитайте, чи була дитина роздратованою.

Запитайте: чи є виділення з вуха? Якщо так, як довго?

Виділення з вуха також є ознакою інфекції. Коли ви розпитуєте матір про виділення з вуха, використовуйте зрозумілі їй слова. Якщо у дитини були виділення з вуха, запитайте, як довго вони тривали. Дайте матері час для відповіді на це питання. Матері може знадобитися час для того, щоб згадати, коли почалися виділення.

Ви повинні класифікувати і лікувати проблему з вухом залежно від того, як довго тривають виділення з вуха.

– Виділення з вуха, які тривають протягом 2 тижнів або більше (гнійні виділення з вуха спостерігаються і в даний момент) необхідно лікувати як хронічну інфекцію вуха.

– Виділення з вуха, які тривають протягом менше 2 тижнів (гнійні виділення з вуха спостерігаються і в даний момент), необхідно лікувати як гостру інфекцію вуха.

Немає необхідності збирати більш точні дані про тривалість виділень з вуха.

Шукайте гнійні виділення з вуха.

Наявність гнійних виділень з вуха є ознакою інфекції, навіть у тому випадку, якщо дитина більше не відчуває болю. Обстежте вухо дитини і перевірте, чи є гнійні виділення з вуха.

Шукайте припухання за вухом, яке супроводжується больовими відчуттями.

Обстежте обидва вуха. Порівняйте їх і визначте, чи припухання соскоподібного відростка супроводжується больовими відчуттями. У немовлят запалення може перебувати над вухом. Для того, щоб класифікувати захворювання як мастоїдит (глибока інфекція соскоподібного відростка) мають бути присутні припухання із больовими відчуттями. Необхідно відрізнити таке запалення від збільшення лімфатичних вузлів.

Як класифікувати проблему з вухом.

Існує чотири класифікації проблеми з вухом: мастоїдит, гостра інфекція вуха, хронічна інфекція вуха, немає інфекції вуха.

Мастоїдит

Якщо у дитини болюче припухання за вухом, класифікуйте захворювання як мастоїдит. Терміново направте дитину в стаціонар. Така дитина потребує лікування за допомогою ін'єкцій антибактеріальних препаратів. Вона також може потребувати проведення хірургічного втручання. Перед тим, як дитина буде направлена в

стаціонар, ви повинні надати їй першу дозу відповідного антибактеріального препарату.

Якщо ви виявили гнійні виділення з вуха, які, за словами тих,що доглядають за дитиною, тривають протягом менше двох тижнів, або якщо є біль у вусі, класифікуйте захворювання такої дитини як гостра інфекція вуха. Дайте дитині з гострою інфекцією вуха відповідний антибактеріальний препарат.

Антибактеріальні препарати для лікування пневмонії є ефективними проти бактерій, що викликають більшість видів інфекцій вуха. Дайте парацетамол для того, щоб полегшити біль у вусі (або високу лихоманку). Якщо є гнійні виділення з вуха, сушіть вухо турундою.

Якщо ви виявили гнійні виділення з вуха, які тривають протягом двох тижнів або довше, класифікуйте захворювання такої дитини як хронічна інфекція вуха.

Більшість бактерій, які викликають хронічну інфекцію вуха, відрізняються від тих, які викликають гострі інфекції вуха. Тому оральні антибактеріальні препарати зазвичай неефективні проти хронічних інфекцій. При гнійних виділеннях з вуха не слід призначати повторні курси лікування за допомогою антибактеріальних препаратів.

Немає інфекції вуха.

Якщо у дитини немає болю у вусі і ви не виявили гнійні виділення з вуха, захворювання такої дитини класифікуйте як немає інфекції вуха. Така дитина не потребує ніякого додаткового лікування (табл. 26).

Таблиця 26 – Класифікаційна таблиця для проблеми з вухом

Болюче припухання за вухом	Мастоїдит	<ul style="list-style-type: none">• Дайте першу дозу відповідного антибактеріального препарату• Дайте першу дозу ібупрофену, парацетамолу при болю• Направте терміново в стаціонар
Видно гнійні виділення з вуха. Їх тривалість менше 14 днів або Біль у вусі	Гостра інфекція вуха	<ul style="list-style-type: none">• Дайте антибактеріальний препарат протягом 5 днів або вушні краплі з амоксициліном• Дайте ібупрофен, парацетамол при болю• Висушуйте вухо турундою. Подальше спостереження через 5 днів
Видно гнійні виділення з вуха. Їх тривалість 14 днів і більше	Хронічна інфекція вуха	<ul style="list-style-type: none">• Висушуйте вухо турундою• Закапуйте краплі з антибіотиком протягом не менше 2 тижнів• Подальше спостереження через 5 днів. Консультація дитячого оториноларинголога
Немає болю у вусі і не видні гнійні виділення із вуха	Немає інфекції вуха	Без додаткового лікування

Розділ 8

Риносинусит у дітей

У педіатричній практиці синусити складають 28–30 % серед захворювань верхніх дихальних шляхів. Серед різних запальних захворювань навколоносових пазух (ННП) лідерство зберігає гострий риносинусит (РС). У переважній більшості випадків він є ускладненням гострої респіраторної вірусної інфекції.

Згідно з останніми Європейськими погоджувальними документами, РС в педіатричній практиці пропонується визначати як запалення порожнини носа і ННП, що характеризується двома або більше симптомами, одним з яких повинен бути або закладеність носа, або виділення з порожнини носа (передні/задні), а крім цього можуть бути присутніми:

- біль/тиск в ділянці всієї навколоносової пазухи або кашель;
- ендоскопічні ознаки (поліпи в порожнині носа і/або слизистогнійні виділення в середньому носовому ході та/або набряк і обструкція середнього носового ходу);
- КТ-зміни слизової оболонки в області остіомеатального комплексу та/або навколоносової пазухи.

За тривалістю РС вважається гострим, якщо повне вирішення всіх симптомів настає протягом 12 тижнів, або хронічним, якщо симптоми зберігаються більше 12 тижнів.

Згідно EPOS 2012, гострий риносинусит включає вірусний РС (або застудний, тобто фактично аналог ГРВІ), післявірусний РС і бактеріальний.

Діти з післявірусним РС бактеріальної етіології становлять від 0,5 до 2 %.

Найбільш часто (65,8 %) запальний процес локалізується в верхньощелепних (гайморових) пазухах, на другому місці гратчасті лабіринти (18 %) і дещо рідше запалюються лобні пазухи (15,3 %). У переважній більшості випадків (66,5 %) виявляється моносинусит.

При гострому вірусному риносинуситі тривалість симптомів (обструкція або закладеність носа, нежить, лицьова біль/тиск і кашель) не більше 10 днів. Гострий післявірусний риносинусит харак-

теризується підвищенням тяжкості симптомів після 5 днів хвороби або наявністю їх протягом 10 днів, але не більше 12 тижнів.

Гострий бактеріальний риносинусит, за даними EPOS (2012), діагностують у дітей при наявності не менше 3 перерахованих нижче симптомів:

- безбарвні виділення (в одностороннім переважанні) і гнійні виділення в порожнині носа;
- локальний біль, переважно односторонній;
- лихоманка вище 38°C;
- підвищення ШОЕ і/або підвищення сироваткової концентрації С-реактивного білка;
- погіршення стану після початку хвороби («double sickening» – дві хвилі).

Серед найбільш частих збудників гострого бактеріального риносинуситу у дітей більшість зарубіжних авторів виділяють *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. Деякі дослідники додають до цього списку ще *Streptococcus pyogenes* у *anaerobes*.

Досить нелегкою є диференціальна діагностика у дітей у віці до 1 року між ГРІ та гострим бактеріальним риносинуситом.

В основі лікування бактеріального риносинуситу лежить антибактеріальна терапія, яка не є необхідною при вірусній природі риносинуситу або при банальному епізоді ГРІ.

Лікування риносинуситів

В даний час загальноприйнятою є точка зору, що риніт і синусит, як правило, перебігають одночасно, так як слизова оболонка порожнини носа і навколоносових пазух у поєднанні з глотковим мигдаликом являють собою єдину функціональну систему. Встановлено кореляцію вираженості запалення в навколоносових пазухах і носовій порожнині.

Оскільки переважна більшість риносинуситів мають вірусну природу, вони не потребують проведення системної антибактеріальної терапії. У більшості випадків призначаються противірусні препарати, дія яких заснована на пригніченні реплікації вірусів.

Сучасний підхід до лікування гострих форм риніту передбачає призначення топічних деконгестантів і іригаційно-елімінаційної терапії. Основними принципами вибору препарату для лікування гострого риніту є те, що препарат не повинен завдавати морфологічного чи функціонального пошкодження слизової оболонки навіть при тривалому застосуванні, не мати ніяких системних ефектів, не порушувати активність миготливого епітелію.

Таблиця 27 – Порівняльна оцінка симптомів ГРВІ та гострого бактеріального риносинуситу (ГБРС)

<i>Симптом</i>	<i>ГРВІ</i>	<i>ГБРС</i>
Закладеність носу	+++	+++
Чхання	+++	-
Біль у горлі	+++	-
Міалгія	+++	-
Серозні або слизисті виділення із носу	+++	+
Гнійні виділення з носу та/або в ротоглотку	+	+++
Відчуття важкості/тиску в обличчі	+	+++
Біль в обличчі з іррадіацією в зуби/вуха	-	+++
Болочість при пальпації навколоносових синусів	-	++
Гіпосмія/аносмія	++	++
Підвищення температури тіла	++	++
Головний біль	++	+++
Кашель	++	+
Нездужання	+++	+++

Примітка: (-) – не характерно, (+) – зустрічається рідко, (++) – зустрічається часто, (+++) – характерно.

За існуючою класифікацією всі адrenomіметики прийнято розділяти на системні (які не застосовуються в педіатрії) і топічні – короткої, середньої та тривалої дії.

До назальних деконгестантів відносяться α -1-адrenomіметики (феніледрин (епінефрин), віброцил, назол-бебі); α -2-адrenomіметики (оксиметазолін, ксилометазолін, галазолін, нафазолін (нафтизин), називін, отривін, нокспрей, інданазоламін); α -1 + α -2-адrenomіметики (псевдоефедрин, фенілпропаноламін); α + β -адrenomіметики (адреналіну гідрохлорид). Застосування топічних деконгестантів дозволяє впливати безпосередньо на слизову оболонку носа, звужуючи розташовані в ній кровоносні судини і тим самим усуваючи утворення слизу, гіперемію і набряк тканин, що призводить до зменшення вираженості симптомів риніту і закладеності носа, а також відновлення прохідності носових ходів і евстахієвої труби.

У вітчизняних протоколах з лікування грипу та інших ГРВІ при закладеності носа у дітей до 6 місяців рекомендовано зволожувати слизову оболонку носа фізіологічним розчином натрію хлориду, а судинозвужувальні назальні краплі можна призначати тільки дітям старше 6 місяців, але застосовувати їх не довше 3 днів.

Слід зазначити, що практично всі речовини, які потрапили на слизову оболонку носа, відразу ж всмоктуються і через кілька хвилин виявляються в кровоносному руслі, тому вони здатні надавати системну несприятливу дію.

Симптоми отруєння назальними деконгестантами у дітей частіше проявляються рефлексорною брадикардією, гіпертензійним синдромом, аритмією, пітливістю, нудотою, звуженням/розширенням зіниць, гіпотермією, порушенням периферійного кровообігу, у важких випадках – судомами і комою.

Клінічно сприятливий ефект має іригаційно-елімінаційна терапія в лікуванні вірусних уражень носоглотки і навколоносових пазух.

Елімінаційна терапія являє собою промивання порожнини носа, що приводить до багаторазового розбавлення діючих на слизову оболонку факторів (вірусів, бактерій, алергенів та ін.), механічного її очищення.

Іригаційна терапія – лікувальний ефект від сольового розчину. Сольові розчини створені на основі океанічної або морської води і представлені гіпотонічними та ізотонічними. Для дітей раннього віку рекомендовані Хьюмер (дитячий 150 мл), Фізіомер (115 мл), Но-Соль та інші.

Їх застосування сприяє підтримці нормального фізіологічного стану слизової оболонки, розрідженню слизу і нормалізації її вироблення в келихоподібних клітинах. Мікроелементи, що входять до їх складу, покращують функцію миготливого епітелію, сприяють змиванню мікроорганізмів, пилу і алергенів з порожнини носа, зменшують запальний процес і надають зволожуючу дію.

Велике значення для профілактики і пригнічення мікробного запалення слизової оболонки має пряма бактерицидна дія гіпертонічних розчинів (*Хьюмер гіпертонічний 050*, гіпертонічний розчин *Квікс*).

Гіпертонічні розчини здатні полегшувати носове дихання за допомогою осмотичного ефекту, в той час як ізотонічні розчини просто очищують і зволожують слизову оболонку. Протинабрякова та муколітична дія реалізується за рахунок випоту тканинної рідини і збільшення носового секрету згідно осмотичного градієнту. Гіпертонічні розчини морської води дозволяють зменшити або виключити використання судинозвужувальних засобів. Хьюмер 050 – гіпертонічний розчин, містить 100 г нерозведеної стерильної, багатої мікроелементами, гіпертонічної (23 г/л хлориду натрію) морської води, застосовується у дітей з 3 місячного віку.

Гіпертонічний розчин представлений спреєм «Квікс» містить натуральну морську воду Атлантичного океану, доведена до концентрації 2,6 %. Квікс рекомендується до застосування у дітей з 6 місяців.

З муколітичних лікарських засобів для поліпшення евакуації секрету з навколоносових пазух застосовують ацетилцистеїн всередину

по 10 мг/кг /добу дітям 1 року, 100 мг 2 рази/добу дітям 1–2 років, 100 мг 3 рази на добу дітям 2–6 років або карбоцистеїн всередину 2,5% сироп, 2,5–5 мл 4 рази на добу дітям 2–5 років.

У лікуванні гострого та хронічного риносинуситу використовують також лікарські засоби рослинного походження, які мають протизапальну і муколітичну дію. Класичним і найбільш відомим представителем даної групи є *Синупрет*, до складу якого входять корінь генціати, квітки первоцвіту, трава щавлю, квіти бузини, трава вербени. Препарат зменшує набряк слизової оболонки порожнини носа і полегшує евакуацію секрету з навколоносових пазух, надає імуностимулюючу і противірусну дію.

Синупрет призначається дітям у віці від 2 до 5 років – 15 крапель 3 рази на добу або 2,1 сиропу; добова доза 45 крапель або 6,3 мл сиропу. Дітям краплі можна додавати в сік або чай, разову дозу сиропу необхідно розбавляти в 1 столовій ложці рідини.

Важливим моментом при гострому бактеріальному риносинуситі є високий ризик виникнення ускладнень. Велике побоювання викликають орбітальні ускладнення, наприклад флегмони орбіти, які становлять близько 90 % всіх ускладнень, з яких 10–22 % припадає на гнійно-септичні процеси з можливою сліпотою.

Використання антибактеріальних препаратів – один з основних аспектів лікування гострого бактеріального риносинуситу у дітей раннього віку, оскільки метою терапії є ерадикація збудників.

Таблиця 28 – Вибір антибіотика при гострому риносинуситі у дітей

<i>Група</i>	<i>Препарат</i>
Препарат вибору	– амоксицилін або – амоксицилін/клавуланат
Препарат вибору за наявності факторів резистентності	– високо дозований амоксицилін/клавуланат (доза 90 мг/кг/добу за амоксициліновим компонентом)
Препарати другого ряду	– високо дозований амоксицилін/клавуланат (доза 90 мг/кг/добу за амоксициліновим компонентом) – цефуроксиму аксетил (20 мг/кг/добу) – цефтріаксон парентеральний (50–100 мг/кг/добу) – амоксицилін/клавуланат внутрішньовенно
Препарати другого ряду, коли пацієнт має важкі алергічні реакції на пеніциліни або амоксицилін	– азитроміцин 10 мг/кг/добу 1 раз на день – кларитроміцин 15 мг/кг/добу, поділено на два прийоми на добу

При гострому бактеріальному риносинуситі амоксиклін/клавуланова кислота рекомендується:

- в якості стартової терапії при тяжкому перебігу та /або, якщо протягом останніх 3-х місяців проводилося лікування АБ;
- при легкому і середньотяжкому перебігу при неефективності стартової терапії через 48–72 години;
- тривалість терапії – 5–7 (легкий і середньотяжкий) і 10 днів (важкий).

При лікуванні гострого бактеріального риносинуситу у дітей в віці до 1 року доцільно в поєднанні з системною антибактеріальною терапією застосовувати місцеві антибактеріальні препарати. Препарат *Ізофра* має широкий спектр бактерицидної активності, його застосовують для дітей з перших днів життя. Основою препарату є антибіотик фраміцетин, вміст якого становить 8000 Од в 1 мл препарату.

Заснований на доказах алгоритм ведення дітей з гострим риносинуситом для лікарів первинної ланки та інших фахівців (крім ЛОР-лікарів)

Діагноз

Симптоми (2 або більше): раптово виникло утруднення носового дихання/закладеність носа, виділення з носа, стікання слизу по задній стінці глотки ± біль або відчуття тиску в області обличчя, ± кашель.

Огляд

– риноскопія (набряк, гіперемія слизової оболонки, гнійні виділення);

– стікання виділень по задній стінці глотки.

Виключити одонтогенний процес.

Звичайна рентгенографія не рекомендується.

КТ рекомендується тільки в таких ситуаціях:

- дуже важкий перебіг захворювання;
- пацієнти з імунodefіцитними станами;
- ознаки розвитку ускладнень.

Ендоназальні кортикостероїди рекомендують як доповнення до антибіотиків при проведенні емпіричної терапії, в першу чергу пацієнтам з алергічним ринітом в анамнезі.

Педіатри та лікарі загальної практики – сімейної медицини в своїй практиці нерідко зустрічаються із ЛОР-патологією у дітей при ГРВІ. Правильне трактування симптоматики, топічна діагностика, оцінка тяжкості стану та адекватне лікування – запорука одужання

дитини. Легкі неускладнені форми середнього отиту та риносинуситу, як правило, не вимагає обов'язкової участі в лікуванні ЛОР-лікаря. Однак, якщо з'явилися найменші підозри на погіршення стану дитини (неправильна діагностика і /або неадекватна терапія), консультація ЛОР-лікаря з наданням кваліфікованої спеціалізованої допомоги є єдиним правильним рішенням.



Рис. 9 – Алгоритм ведення гострого риносинуситу у дітей для лікарів первинної ланки

Розділ 9

СТЕНОЗ ПІДЗВ'ЯЗКОВОГО ПРОСТОРУ У ДІТЕЙ

(НЕСПРАВЖНИЙ КРУП, НАБРЯКОВО-ІНФІЛЬТРАТИВНИЙ СТЕНОЗ, ГОСТРИЙ СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХІТ)

Гострий стенозуючий ларинготрахеїт – обструктивне захворювання верхніх дихальних шляхів, одне із частих та важких проявів гострої респіраторної вірусної інфекції.

Шифр МКХ 10 – J.05.0

Етіологія

В 90 % випадків виявляється вірусна етіологія крупу, 10 % припадає на частку бактеріальної природи (гемофільна паличка, стрептококи, стафілококи) із розвитком бактеріального епіглотиту.

Найчастіше спричинюється вірусом парагрипу I типу, рідше II, III типу, вірусом грипу А, РС-вірусом, значну роль у розвитку стенозу гортані відіграє бокавірус, рідше-аденовіруси, ентеровіруси, реовіруси, можливий розвиток на фоні кору, вітряної віспи, інфекційного мононуклеозу.

Розповсюдженість

Розповсюдженість синдрому крупу на фоні ГРВІ досить висока (11–43 % у дітей, що перенесли ГРВІ).

Розвивається, як правило, у дітей перших 6 років життя (найчастіше у віці від 6 міс. до 3 років). Це пов'язано із анатомо-фізіологічними особливостями дихальних шляхів у дітей раннього віку:

- великою кількістю лімфоїдної та пухкої волокнистої сполучної та жирової тканини підзв'язкового апарату;
- малими абсолютними розмірами гортані;
- відносно вузьким просвітом гортані, витягнутим надгортаником;
- особливостями інервації гортані та відносною слабкістю дихальної мускулатури, що зумовлюють виникнення ларингоспазму.

При цьому набряк слизової оболонки зі збільшенням її товщини всього на 1 мм зменшує просвіт гортані наполовину. Слід відмітити, що у дітей до 6-місячного віку цей стан не спостерігається. Співвідношення між хлопчиками та дівчатками становить 1,5:1.

Патогенез

Інвазія вірусів, тропних до циліарного епітелію гортані і трахеї, викликає пошкодження слизової оболонки і порушує механізм мукоциліарного очищення верхніх дихальних шляхів.

Запалення і набряк слизової оболонки в результаті порушення судинної проникності призводять до звуження просвіту дихальних шляхів у підв'язковій ділянці.

Рефлекторний спазм м'язів гортані та скупчення в'язкого секрету поглиблює звуження просвіту гортані.

При гострому наростанні набряку гортані у дітей посилюється інспіраторна задишка. Інтенсивна робота м'язів на вдиху при різкому звуженні просвіту гортані сприяє виникненню негативного тиску і розрідження в грудній клітці, що може сприяти розвитку альвеолярного набряку легень. Наростання стенозу при неефективній терапії досить швидко призводить до розвитку тяжкої гіпоксії, порушень гемодинаміки, пошкодження ЦНС і смерті хворого.

Клініка

На тлі гострої респіраторної вірусної інфекції, яка супроводжується помірним підвищенням температури тіла, нежиттю, кашлем, швидко, як правило, у період з 18:00 до 6:00 у дитини з'являються утруднення дихання, сухий грубий «гавкаючий» кашель. Відбувається загальне збудження, діти стають неспокійними, погано сплять, відмовляються від їжі. Звуження просвіту верхніх дихальних шляхів при крупі відбувається послідовно, стадійно.

Вітчизняні клініцисти виділяють 4 ступені стенозу.

I ступінь (стан компенсації)

Захриплість голосу, гавкаючий кашель, інспіраторна задишка, подовжується вдих у разі неспокійної поведінки дитини. У спокійному стані інспіраторної задишки немає, відмічається посилення серцевої діяльності, ЧСС перевищує вікову норму на 5–10 %, кислотно-основний стан і pO_2 крові в межах норми.

II ступінь (субкомпенсований стеноз)

Дитина неспокійна, плаче, намагається зайняти положення, при якому зменшиться опір під час вдиху. Дихання шумне, чути на відстані, інспіраторна задишка спостерігається в стадії спокою, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, утягнення міжребрових проміжків, над- та підключичної ділянки, наявний симптом «гойдалки». У легенях вислуховується жорстке дихання і велика

кількість хрипів. На рентгенограмі органів грудної клітки відмічається посилення легеневого малюнку. Виявляють блідкість і ціаноз шкіри і слизових оболонок, ЧСС перевищує вікову норму на 10–15 %, субкомпенсований метаболічний або змішаний ацидоз.

III ступінь (стан декомпенсації)

Дитина збуджена або загальмована, гавкаючий кашель свідомість сплутана. Гучний, чутний на відстані, подих, апное, зменшується симптом «гойдалки», ціаноз носо-губного трикутника, липкий холодний піт, тахікардія, розширення границь серця, мармуровість шкіри, глухість серцевих тонів, частий аритмічний пульс ЧСС перевищує норму більше ніж на 15 %, збільшення печінки, ознаки застою в малому колі кровообігу, зіниці розширені, змішаний респіраторний і метаболічний ацидоз, гіпоксемія.

Стеноз IV ступеня (асфіктичний)

Настає асфіксія і смерть від гіпоксичної коми.

За кордоном для оцінки тяжкості крупу широко застосовують шкалу Westley (Уестлі) (таб. 29). Шкала дозволяє провести уніфіковану об'єктивну оцінку клінічних симптомів, здійснювати подальший моніторинг.

Таблиця 29 Шкала – Westley (Уестлі) в балах

Ознаки	Бали					
	0	1	2	3	4	5
Втягнення податливих місць грудної клітки	немає	легке	помірне	виражене		
Стридор	немає	при занепокоєнні	в спокої			
Ціаноз	немає				при занепокоєнні	в спокої
Свідомість	ясна					дезорієнтація
Дихання	не змінене	утруднене	значно утруднене			

Максимальна кількість балів:

- втягнення податливих місць грудної клітки – 3 бали;
- стридор – 2 бали;
- ціаноз – 5 балів;

– свідомість – 5 балів;

– дихання – 2 бали.

Сумарна бальна оцінка основних параметрів від 0 до 17 балів дозволяє оцінити тяжкість крупу:

Легкий – ≤ 2

Середньої тяжкості – від 3 до 7

Тяжкий – ≥ 8

Диференційну діагностику крупу треба проводити з дифтерійним крупом, позаглотковим абсцесом, папіломатозом гортані, гострим ангіоневротичним набряком, підкладковою гемангіомою гортані, травматичним стенозом, рубцевим стенозом гортані і трахеї внаслідок їх хімічного і термічного ураження, а також іншими видами верхнього обструктивно-констриктивного типу гострої дихальної недостатності.

Особливо необхідна диференціація з гострим епіглотитом, який небезпечний швидкою обтурацією входу в гортань ураженим надгортанником з летальним наслідком.

*Таблиця 30 – Диференціально-діагностичні ознаки
гострого стенозу і епіглотиту*

<i>Ознаки</i>	<i>Гострий епіглотит</i>	<i>Стеноз підв'язкового простору</i>
<i>Кашель</i>	Низькочастотний	Високочастотний
<i>Задуха</i>	Пристипи задухи (без провісників)	Поступове зростання ступеня задухи
<i>Інтоксикація</i>	Значна	Не завжди
<i>Гіпертермія</i>	Вище 39°C	Не завжди
<i>Біль у горлі</i>	Нестерпний	Немає
<i>Салівація</i>	Гіперсалівація	Відсутня або незначна
<i>Поведінка</i>	Поза статична	Неспокій
<i>Реакція на їжу, воду</i>	Відмова від їжі і води	Охоче вживає рідину

Ускладнення

Приєднання бактеріальної інфекції призводить до розвитку пневмонії або бактеріального трахеїту. Найчастішими збудниками є золотистий стафілокок, бета-гемолітичний стрептокок групи А, пневмокок, мораксела, гемофілюс інфлюенца, анаеробні бактерії.

Лікування

Етіотропна терапія після з'ясування природи захворювання.

Противірусна терапія ефективна, якщо розпочата в перші 48 годин захворювання.

Антибактеріальна терапія призначається при важкому стенозі гортані і в разі приєднання бактеріальних ускладнень. Доцільно використовувати антибіотики широкого спектру.

Стартовим є комбіновані напівсинтетичні пеніциліни із клавулановою кислотою (амоксиклав), в подальшому вибір здійснюється згідно чутливості бактеріальної мікрофлори. Тривалість курсу терапії залежить від характеру ускладнень.

За наявності ознак стенозу I ступені і стабільному стані дитини проводять амбулаторне лікування, або лікування у інфекційному стаціонарі.

Госпіталізації у інфекційний стаціонар підлягають:

- діти до 1-го року життя;
- з відсутністю ефекту від проведеної терапії;
- якщо застосовувалися системні глюкокортикостероїди;
- діти, що народилися недоношеними;
- із супутньою патологією;
- вродженими аномаліями розвитку гортані;
- за соціальними показаннями;
- за епідпоказаннями.

За наявності ознак стенозу II–IV ступеню-дитина негайно госпіталізується до відділення інтенсивної терапії інфекційного стаціонару.

Повторна оцінка стану дитини проводиться кожні 1–2 години. Виписка пацієнта зі стаціонару можлива, якщо протягом 4-х послідовних годин відсутні симптоми стридору у стані спокою.

Критерії виписки зі стаціонару:

- відсутність ознак стенозу гортані;
- нормалізація температури тіла;
- відсутність бактеріальних ускладнень

*Таблиця 31 – Лікування гострого стенозу
в залежності від ступеня важкості*

<i>Ступінь</i>	<i>Лікування</i>
I Амбулаторний етап надання медичної допомоги	<p>1. Забезпечити доступ вологого прохолодного повітря, емоційний спокій, сухе тепло на ділянку ший.</p> <p>2. Відволікаюча терапія (зігрівання міжлопаткової ділянки, литкових м'язів, п'ят).</p> <p>Не використовувати ароматичні засоби, ефірні масла, гірчичники!</p> <p>3. Седативна терапія розчином натрію броміду 2 %, настоянки валеріани 1–2 крап/рік життя 2–3 рази на добу;</p> <p>Антигістамінні препарати у вікових дозах:</p> <p>Феністил: 1міс. – 1 рік по 3–10 крап, 1–3 роки по 10–15 крап, 4–12 років по 15–20 крап, 3 рази на добу.</p>

	<p>Дезлоратадин, еріус внутрішньо у вигляді сиропу 6 міс. – 1 рік – 1 мг (2 мл) 1–5 років – 1,25 мг (2,5 мл) 6–11 років – 2,5 мг (5 мл) 4. Теплі аерозольні(за допомогою небулайзера) лужні інгаляції (2 % розчином натрію гідрокарбонату) 5. Найбільш ефективним є застосування глюкокортикостероїдів, які мають високий рівень доказовості клінічної ефективності (рівень А (I): метааналіз К. Russell et al., 2004), особливо, якщо захворювання має прогресуючий характер. – в інгаляційній формі: будесонід (пульмікорт) 0,25–1,0 мг на добу /1–2 рази на добу протягом 1-5 доби, з 1-го року – фліксотид 50–200 мкг за допомогою дозованого аерозольного інгалятора (ДАІ) через спейсер – у ректальній формі: ректодельт 100) 5 мг/кг 1 раз на добу 1–2 дні. – внутрішньо: дексаметазон 0,15–0,3 мг/кг, преднізолон 1,0 мг/кг при неефективності – в/м дексаметазон у дозі 0,6 мг/кг маси тіла одноразово, госпіталізація до інфекційного стаціонару</p>
II	<p>Допомога на догоспітальному етапі. 1.Оксигенотерапія для запобігання гіпоксії та ацидозу. 2. Перед транспортуванням вводять в/м глюкокортикостероїди (дексаметазон 0,6 мг/кг , або преднізолон 3–5 мг/кг). За наявності небулайзера – інгаляція 0,1 % розчину адреналіну 0,1–0,2 мг/кг (не більше 5 мг!) в 3 мл фізіологічного розчину. 3. За наявності неспокою дитини та можливості подальшої респіраторної підтримки- введення седативних препаратів: – натрію оксibuтирату 20 % — 100 мг/кг – діазепаму 0,5 % — 0,5 мг/кг NB! Седация до можливості респіраторної підтримки не проводиться! Розпочата догоспітальна терапія продовжується у відділенні інтенсивної терапії. 1. Інгаляція зволоженого і зігрітого кисню. 2. Седация дитини з метою зменшення інспіраторних зусиль. 3. Глюкокортикостероїди – інгаляційні глюкокортикостероїди будесонід(пульмікорт) стартова доза до 2 мг на добу, по 1 мг 2 рази через 30 хвилин, при стабілізації стану – 0,5 мг через 12 годин протягом 1–5 доби з 1-го року – фліксотид 50–200 мкг за допомогою дозованого аерозольного інгалятора (ДАІ) через спейсер, з 4-х років через небулайзер Якщо ефект недостатній – системні глюкокортикостероїди – Ректальні (ректодельт 100) 5–10 мг/кг 1 раз на добу 1–2 дні – Дексаметазон в/м або в/в у дозі 0,6 мг/кг маси тіла одноразово чи короткими курсами кожні 6 годин</p>

	<p>За наявності бронхообструктивного синдрому:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Сальбутамол у вигляді аерозолю по 1–2 дози 3–4 рази на добу або інгаляційно через небулайзер по 1,25–2,5 мг; – Беродуал. Дітям до 6 років – 0,5 мл (10 капель) препарату на 1 інгаляцію, до 3 разів на день. При значній обструкції здійснюється лаваж трахеобронхіального дерева впродовж декількох годин. <p>5. Інфузійна терапія із скороченням добових надходжень рідини до 80 % фізіологічної потреби (реосорбілакт, реамберін, глюкоза 10 %, розчин Рінгера).</p>
III	<p>До терапії II ступеню стенозу додається</p> <p>1. Обов'язкове забезпечення штучних дихальних шляхів (інтубація трахеї, трахеотомія у випадку неможливості провести в трахею інтубаційну трубку)</p> <p><u>Інтубацію трахеї здійснюють тільки на самостійному диханні!</u> Для зниження рефлексів з трахеї та гортаноглотки можливе зрошення ротової порожнини, носових ходів місцевими анестетиками (0,1 % р-н лідокаїну).</p> <p>Використовується інтубаційна трубка діаметром, менше за віковий. Віковий діаметр інтубаційної трубки (мм) визначається за формулою: Вік + 16 : 4.</p> <p>2. Застосування інгаляційно, за допомогою небулайзера нерозведеного розчину адреналіну 0,1 % у дозі 4,0 по можливості у якості газа-носія використовувати кисень під контролем частоти серцевих скорочень</p>
IV	Проведення серцево-легеневої реанімації

Повторна оцінка стану дитини проводиться кожні 1–2 години. Виписка пацієнта зі стаціонару можлива, якщо протягом 4-х послідовних годин відсутні симптоми стридору у стані спокою.

Критерії виписки зі стаціонару:

- відсутність ознак стенозу гортані;
- нормалізація температури тіла;
- відсутність бактеріальних ускладнень.

Розділ 10

Лихоманка при гострій респіраторній вірусній інфекції у дітей

Загальною і частою ознакою всіх гострих респіраторних вірусних інфекцій є лихоманка (гарячка). При гострих респіраторних інфекціях лихоманка, як правило є захисною реакцією на потраплення в організм вірусів, яка активує систему імунітету.

Лихоманка – це неспецифічна відповідь організму, пусковими факторами якої є пірогени (екзогенні – компоненти інфекційних збудників, ендогенні – цитокіни самого організму) Нерідко сама лихоманка погіршує стан хворої дитини і навіть може викликати розвиток критичних ситуацій.

Температура тіла є одним з важливих параметрів гомеостазу. Оптимум температури організму – необхідна умова ефективного перебігу реакцій метаболізму, пластичних процесів та оновлення структур, функціонування органів.

Система терморегуляції організму людини забезпечує підтримання на постійному рівні температури теплового ядра (головний мозок, грудна і черевна порожнина, таз). Температурний гомеостаз ґрунтується на динамічній рівновазі швидкості теплопродукції і швидкості тепловіддачі. Теплопродукція змінюється залежно скорочення м'язів, інтенсивності метаболізму в органах Тепловіддача складається як сума втрат тепла через шкіру, слизові оболонки, підшкірно-жирову клітковину, поверхневі м'язи кількома шляхами: конвекцією, кондукцією, випаровуванням і радіацією.

Система центрального контролю температури тіла заснована на принципі зворотного зв'язку. Терморегуляційні центри розташовані у гіпоталамусі.

Нормальна температура тіла може варіювати залежно від індивідуальних особливостей організму, місця вимірювання і типу термометра, від часу доби. У ранкові години температура тіла є мінімальною, до вечора підвищується. Добові коливання складають 0,3–0,6°C

Відмінності при вимірюванні у різних ділянках тіла.

ректальна	36,6°C – 38,0°C	(97,9°F – 100,4°F)
темпоральна	35,8°C – 38,0°C	(96,4°F – 100,4°F)
лобна	35,8°C – 37,6°C	(96,4°F – 99,7°F)
оральна	35,5°C – 37,5°C	(95,9°F – 99,5°F)
пахвова	34,7°C – 37,3°C	(94,5°F – 99,1°F)

Максимально точне вимірювання температури тіла можливе лише при визначенні «температури ядра», тобто температури глибоких тканин.

Температура в прямій кишці практично повністю відповідає «температурі ядра».

Цей спосіб вимірювання завжди вважався найбільш точним. Однак, ректальна температура має певні особливості, а саме:

- 1) змінюється більш повільно, ніж внутрішня температура тіла;
- 2) залишається високою протягом більш тривалого часу;
- 3) значення температури залежить від глибини введення термометра, характеру місцевого кровообігу і від наявності калових мас;

Температура в порожнині рота значно ближче до істинної температури глибоких відділів тіла, під'язикової простір є досить вузьким і відображає температуру артерій язика. Однак температура рота знаходиться під постійним впливом з'їденої їжі, випитої рідини, дихання через рот. Для більш точного вимірювання треба постійно закривати рот протягом 3–4 хвилин, що є складним завданням для дітей. Цей спосіб не може бути застосований у молодших дітей і у хворих в несвідомому стані. В основному, точність вимірювання температури таким способом знаходиться між паховим і ректальним. Вважається, що достовірність вимірювання зростає по мірі росту дитини (діти старшого віку краще дотримуються рекомендації по вимірюванню).

Незважаючи на простоту і зручність пахового виміру (порівняно з пероральним і ректальним способами), він відображає самі неточні значення температури тіла дитини.

Для більш точного вимірювання в паховій області, необхідно покласти термометр на область проходження пахової артерії, і при цьому вимір у великій мірі залежить від навколишніх умов.

Американська академія педіатрії рекомендує таким способом проводити вимірювання температури у новонароджених, щоб уникнути ризику перфорації прямої кишки

Максимально точне вимірювання температури тіла можливе лише при фіксації температури ядра (температури глибоких тканин) за допомогою тимпанічного термометра, який фіксує інфрачервоне випромінювання барабанної перетинки. Область барабанної перетинки є ідеальним місцем для вимірювання температури організму і є «золотим стандартом» – вимірювання температури. Точність вимірювань відповідає ректальним, однак процедура триває не більше 2 с. Плач, занепокоєння, середній отит і наявність сірчаних мас не спотворює результати вимірювання.

Для вимірювання температури тіла перевагу слід віддавати електронним термометрам.

Для реєстрації температури тіла з допомогою ртутних термометрів необхідно час, потрібна дезінфекція після кожного використання, у неспокійних дітей вони травмонебезпечні. Ртутні термометри можуть використовуватися для контролю показань електронних термометрів.

Таблиця 32 – Рекомендований метод вимірювання температури в залежності від віку

<i>Вік</i>	<i>Рекомендований метод</i>
<i>Від народження до 2 років</i>	Ректальний (показано) Пахвовий (у менш уразливих дітей)
<i>Від 2 до 5 років</i>	Пахвовий В області барабанної перетинки
<i>Більше 5 років</i>	Пероральний Пахвовий В області барабанної перетинки

Патогенез лихоманки

Суть лихоманки полягає в такій відповіді апарату терморегуляції, яка характеризується тимчасовим зсувом установчої точки температурного гомеостазу на більш високий рівень при збереженні механізмів терморегуляції.

Під впливом інфекційних агентів відбувається активація факторів вродженого імунітету, в першу чергу фагоцитів і макрофагів У фагоцитах і макрофагах збільшується синтез ендогенних пірогенів. Серед них є інтерлейкін 1(IL-1).

Інтерлейкін-1 (IL-1) – основний цитокін запалення. Це система із трьох молекул (IL-1α, IL-1β, IL-1Ra) і двох рецепторів (IL-1RI і IL-1RII). IL-1 багатофункціональний цитокін із широким спектром дії, відіграє ключову роль у розвитку і регуляції неспецифічного захисту і специфічного імунітету, одним із перших залучається в захисну реакцію організму в разі дії патогенних чинників, індукуює і регулює

запальні імунні процеси, активує нейтрофіли, Т- і В-лімфоцити, стимулює синтез білків гострої фази, цитокінів (ІЛ-2, -3, -6, фактора некрозу пухлин- α (TNF- α), γ -інтерферону, молекул адгезії (Е-селектинів)), прокоагулянтів, простагландинів. ІЛ-1 β стимулює хемотаксис, фагоцитоз, гемопоєз, підвищує проникність судинної стінки, токсичну і бактерицидну активність.

ІЛ-1 бере участь у регуляції температури тіла, його підвищена продукція призводить до розвитку гарячки через дію ІЛ-1 на нейрони центру терморегуляції. Це веде до активації циклооксигенази, збільшується синтез простагландину Е2, підвищується рівень цАМФ і зв'язується кальцій у цитоплазмі, притікає натрій у нейрони «установчої» точки. Крім того, підвищується чутливість до холодових і зменшується – до теплових імпульсів, тобто відбувається перебудова центру терморегуляції на інший, більш високий рівень, на якому підвищується теплопродукція і зменшується тепловіддача (рис. 10).

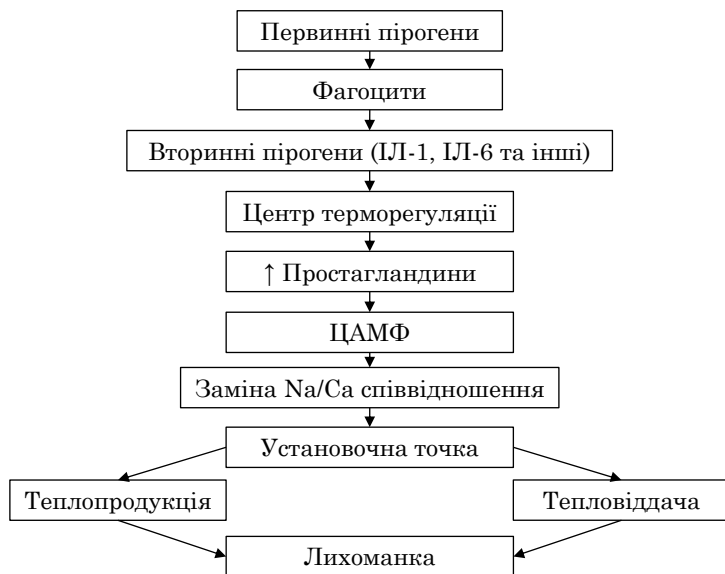


Рис. 10 – Патогенез лихоманки

Отже, підвищення температури тіла сприяє активації обмінних процесів в організмі дитини, посилюється активація синтезу специфічних антитіл, стимуляція фагоцитарної активності нейтрофілів, активація синтезу інтерферону. Підвищується антитоксична функція печінки, збільшується нирковий кровообіг, пригнічується реплікація вірусів і бактерій.

Лихоманка при гострій респіраторній вірусній інфекції зазвичай має три стадії.

У першій стадії температура підвищується за рахунок значної переваги теплопродукції над тепловіддачею.

У другій – збільшується тепловіддача, подальшої зміни температури протягом деякого часу (дні, години) не відбувається.

У третій – після припинення дії пірогенів, «установча точка» центру терморегуляції опускається до нормального рівня. Тепловіддача збільшується за рахунок розширення шкірних судин, рясного потовиділення, частого дихання.

Зниження температури може бути поступовим (літичним), або швидким (критичним). Якщо критичне зниження температури, що супроводжується різким розширенням судин, поєднується з інтоксикацією, то може виникнути небезпечний для життя дитини стан – колапс.

Лихоманку розрізняють за тривалістю, ступеню підвищення температури тіла, за типом температурної кривої, за перебігом.

I. За тривалістю:

- ефемерна (від декількох годин до декількох діб)
- гостра (до 2 тижнів)
- підгостра (до 6 тижнів)
- хронічна (понад 6 тижнів)

II. За ступенем підвищення температури: тіла:

- субфебрильну ($37,1\text{--}38,0^{\circ}\text{C}$)
- помірно фебрильну ($38,1\text{--}39,0^{\circ}\text{C}$)
- високо фебрильну ($39,1\text{--}41,0^{\circ}\text{C}$)
- гіперпіретичну (більше $41,0^{\circ}\text{C}$)

III. За типом температурної кривої:

– постійну (*febris continua*) – добові коливання температури не перевищують 1°C (характерна для крупозної пневмонії, черевного та висипного тифу, ревматизму);

– послаблюючу (*febris remittens*) – добові коливання температури більше 1°C (вірусні й бактеріальні інфекції);

– інтермітуючу (*febris intermittens*) – короточасні періоди підвищення температури протягом доби змінюються періодами нормальної чи зниженої температури (гнійно-септичні захворювання, ревматизм, туберкульоз);

– атипову або неправильну (*febris atypica*, *febris irregularis*) – коливання високої чи помірно високої температури не має ніяких закономірностей (будь які інфекції);

– виснажливу, гектичну (febris hectica) – добові коливання температури перевищують 2–3°C (сепсис);

– поворотну (febris recurrens) – періоди високої температури (2–7 днів) змінюються періодами нормальної температури (малярія, поворотний тиф, дифузні хвороби сполучної тканини).

– хвилеподібну (febris undulans) характеризується плавними підйомами і падіннями температури тіла, з періодами нормальних її величин (бруцельоз, лімфогранулематоз)

IV. За перебігом.

При однаковому рівні гіпертермії лихоманка у дітей може мати різний перебіг.

«Рожева лихоманка» – частіше спостерігається у дітей із гострими респіраторними вірусними інфекціями. Тепловіддача відповідає теплопродукції, що свідчить про адекватний перебіг лихоманки. Клінічно вона проявляється нормальним самопочуттям дитини, рожевою або помірно червоною, вологою і теплою на дотик шкірою.

Температурна реакція у них, як правило, має сприятливий характер – не перевищує 38,5°C

«Бліда лихоманка». При підвищеній теплопродукції тепловіддача неадекватна, наявні порушення периферійного кровообігу, перебіг лихоманки прогностично несприятливий. Клінічно зазначаються виражений озноб, блідні шкірні покриви, акроціаноз, холодні ступні і долоні.

Таблиця 33 – Диференційна діагностика лихоманок

<i>Симптоми</i>	<i>«Рожева» лихоманка</i>	<i>«Бліда» лихоманка</i>
<i>Загальний стан</i>	Середнього ступеня чи тяжкого, викликаного основним захворюванням	Дуже тяжкий, виражена інтоксикація
<i>Скарги</i>	Відчуття жару	Відчуття холоду, озноб
<i>Тривалість підвищення температури</i>	Поступове	Стрімке
<i>Слизові оболонки</i>	Рожеві	Бліді, ціанотичні
<i>Шкірні покриви</i>	Рожеві, теплі	Бліді, ціанотичні, холодні
<i>Нігтьові ложа</i>	Рожеві	Синюшні
<i>Свідомість</i>	Збережена, рідко порушена	Оглушення, сопор, судомна готовність, судоми
<i>Пульс</i>	Прискорений, напружений	Виражена тахікардія, пульс ниткоподібний
<i>Артеріальний тиск</i>	У межах норми	Зниження до шоківих показників
<i>Дихання</i>	Прискорене	Поверхнєве, часто форсоване

Гіпертермічний синдром

Патологічним варіантом лихоманки є гіпертермічний синдром, при якому підвищення температури супроводжується значними порушеннями мікроциркуляції, метаболічними розладами і наростаючою поліорганною недостатністю. При розвитку гіпертермічного синдрому у дитини спостерігаються наростаючі млявість, адинамія, блідість шкірних покривів з акроціанозом, озноб, відмова від їжі і пиття. За відсутності адекватної допомоги з'являється рухове і мовне збудження, можливі галюцинації, клоніко-тонічні судоми, втрата свідомості, часте поверхнєве дихання, з можливими патологічними варіантами. Розвиваються порушення кровообігу, падіння артеріального тиску, тахікардія, спазм периферійних судин. Можливий розвиток асфіксії на фоні судом, яка веде до смерті дитини. Найбільш небезпечним варіантом гіпертермічного синдрому є злаякісна гіпертермія, яка може закінчитися летально.

Злаякісна гіпертермія зустрічається рідко, але характеризується швидким підвищенням температури до 40°C і вище, наростаючою тахікардією, порушеннями ритму серця, м'язовою ригідністю, артеріальною гіпотензією, коагулопатією; розвивається гіпокальціємія, гіперкаліємія, метаболічний ацидоз.

Для клінічної оцінки гіпертермічного синдрому необхідно враховувати не тільки величину температури, але і тривалість гіпертермії та ефективність антипіретичної терапії.

До групи високого ризику з великою ймовірністю розвитку загрозливих для життя станів, відносять:

- дітей до 3 місячного віку;
- з температурною реакцією більше, ніж 40°C (вище 38°C для дітей до 3-місячного віку);
- з ознаками «блідої» лихоманки,
- важким загальним станом;
- наявністю тяжкої гіпоксії в пологах;
- недоношеності;
- з травмами голови у анамнезі;
- епізодами судом у анамнезі;
- із серцево-судинною або дихальною недостатністю;
- ознаками дегідратації;
- пурпуровими (геморагічними) плямами на шкірі;
- ригідністю потиличних м'язів, напруженою великою тім'ячка.

Алгоритм надання амбулаторної медичної допомоги

За наявності у дитини гіпертермії (температура тіла більше, ніж 37,5°C), необхідно:

- 1) з'ясувати, як довго вона утримується;
- 2) оцінити за наявними клінічними симптомами наявність ознак важких інфекційних захворювань, з'ясувати, чи є будь-які очевидні причини лихоманки;
- 3) класифікувати, тобто визначити категорію захворювання, яке супроводжується лихоманкою;
- 4) надати допомогу на амбулаторному етапі;
- 5) визначитися із подальшою тактикою лікування дитини відповідно встановленого діагнозу захворювання, що супроводжується лихоманкою;
- 6) призначити повторний огляд, або за наявності важкого інфекційного захворювання-терміново спрямувати дитину до стаціонару.

Таблиця 34 – Класифікаційна таблиця за наявності лихоманки

<p><i>Одна</i> <i>із загальних ознак</i> <i>небезпеки</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Ригідність потиличних м'язів – Вибухання тім'ячка – Петехіальна висипка 	<p>ДУЖЕ ВАЖКЕ ФЕБРИЛЬНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Дайте першу дозу цефотаксиму в/м, у разовій дозі 75 мг/кг, за наявності петехіальної висипки – доведено, можливо левоміцетину сукцинату у разовій дозі 25 мг/кг та преднізолон 10 мг/кг – Проведіть профілактику гіпоглікемії; – Дайте одну дозу парацетамолу 15 мг/кг, або ібупрофену 5–10 мг/кг за наявності високої лихоманки(згідно із національними рекомендаціями) – Терміново спрямуйте дитину до стаціонару
<ul style="list-style-type: none"> – Важка пневмонія <i>або</i> дуже важке захворювання <i>або</i> – Пневмонія <i>або</i> – Гемоколіт <i>або</i> – Мастоїдит <i>або</i> – Гостра інфекція вуха <i>або</i> – Абсцес глотки <i>або</i> – Гострий тонзилофарингіт, ймовірно стрептококовий <i>або</i> – Інші очевидні причини лихоманки 	<p>МОЖЛИВА БАКТЕРІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Лікуйте згідно класифікацій; – Дайте одну дозу парацетамолу 15 мг/кг, або ібупрофену 5–10 мг/кг за наявності високої лихоманки (згідно із національними рекомендаціями) – Поясніть матері, коли необхідно терміново звернутися за медичною допомогою: – Повторний огляд згідно класифікаціям і клінічним протоколам, затвердженим МОЗ України

– Лихоманка більше 3-х днів без очевидних причин	ЛИХОМАНКА БЕЗ ВИЯВЛЕНОЇ ПРИЧИНИ	<ul style="list-style-type: none"> – Дайте одну дозу парацетамолу 15 мг/кг, або ібупрофену 5–10 мг/кг за наявності високої лихоманки (згідно із національними рекомендаціями) – Направте на обстеження – Направте на консультацію до фтизіатра, якщо лихоманка зберігається більше 14 днів – Поясніть матері, коли вона повинна негайно звернутися за медичною допомогою
– Лихоманка 3 дні і менше без очевидних причин	ЛИХОМАНКА БАКТЕРІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ МАЛОЙМОВІРНА	<ul style="list-style-type: none"> – Дайте одну дозу парацетамолу 15 мг/кг, або ібупрофену 5–10 мг/кг за наявності високої лихоманки (згідно із національними рекомендаціями) – Поясніть матері, коли вона повинна негайно звернутися за медичною допомогою – Повторний огляд через 2 дні, якщо лихоманка зберігається

У більшості випадків гострої респіраторної вірусної інфекції лихоманка має ознаки «рожевої лихоманки», температурна реакція у дітей, як правило, має сприятливий характер, а застосування жарознижувальних засобів є небажаним у зв'язку з тим, що вони можуть маскувати клінічні прояви інфекції, затримувати встановлення правильного діагнозу та пригнічувати імунні захисні реакції. У цих випадках треба збільшити об'єм пиття. На кожний градус підвищення температури тіла, який перевищує 37,5°C дитина повинна отримувати додатково 10 мл/кг рідини на добу. Можуть бути використані фізичні методи охолодження.

Фізичні методи охолодження є безпечними, їх легко реалізувати в домашніх умовах.

Найбільш поширеною процедурою для зниження температури тіла є гідротерапія. Це обтирання тіла губкою, змоченою водою з температурою 30–32°C, обгортання дитини вологою пелюшкою, надягання на ноги мокрих бавовняних шкарпеток. Ці методи надають жарознижувачий ефект за рахунок посилення теплопровідності і втрати тепла за рахунок потовиділення. Губка також забезпечує ніжне тертя шкіри, яке сприяє розширенню периферійних судин, що додатково збільшує тепловіддачу. Не рекомендуються обтирання спиртом з водою, горілкою або 3 % столовим оцтом (можливо всмоктування через шкіру), особливо дітей раннього віку. Необхідно контролювати випорожнення кишечника, ефективна очисна клізма з водою кімнатної температури.

Показання для призначення антипіретиків

Згідно з рекомендаціям ВООЗ, антипіретики призначають хворим дітям старше 2 міс. при t° тіла $> 39,0\text{--}39,5^{\circ}\text{C}$, дітям з групи ризику по розвитку ускладнень лихоманки (вік до 2 міс., фебрильні судоми в анамнезі, захворювання ЦНС, серцева декомпенсація, спадкові метаболічні захворювання $> 38,0\text{--}38,5^{\circ}\text{C}$).

За національними рекомендаціями жарознижувальні препарати при гіпертермії використовують таким чином:

1) раніше здоровим дітям при температурі тіла вище 39°C і/або при м'язовій ломоті і головному болю;

2) дітям із фебрильними судомами в анамнезі при температурі тіла вище $38\text{--}38,5^{\circ}\text{C}$;

3) дітям із важкими захворюваннями серця і легень при температурі тіла вище $38,5^{\circ}\text{C}$;

4) дітям перших 3 місяців життя при температурі тіла вище 38°C .

Однак, якщо у дитини на тлі лихоманки, незалежно від рівня температури тіла (навіть до $38,0^{\circ}\text{C}$), відзначається погіршення стану, озноб, міалгії, погане самопочуття, блді і сухі шкірні покриви, холодні дистальні відділи кінцівок та інші прояви токсикозу («блідий варіант лихоманки»), антипіретична терапія повинна бути призначена негайно.

Основним критерієм вибору жарознижуючих засобів у дітей є безпека і ефективність. Нині тільки парацетамол та ібупрофен повністю відповідають критеріям безпеки та ефективності і офіційно рекомендовані ВООЗ для використання в педіатричній практиці. Вони дозволені в Україні як безрецептурні лікарські засоби і можуть призначатися дітям з перших місяців життя як у стаціонарі, так і в домашніх умовах.

Парацетамол (панадол, калпол, ефералган, рапідол) – разова $10\text{--}15\text{ мг/кг}$ маси тіла, максимальна добова 60 мг/кг ібупрофен (ібупрофен, нурофен) $5\text{--}10\text{ мг/кг}$ маси тіла при максимальній добовій дозі $20\text{--}40\text{ мг/кг}$. Слід зазначити, що регулярний (курсний) прийом жарознижувальних засобів є недопустимим.

Повторну дозу застосовують тільки після нового підвищення температури тіла до рівня, який зазначений у рекомендаціях.

Треба пам'ятати, що під впливом цитохрому P450, переважно в печінці і меншою мірою в нирках та інших тканинах, парацетамол може перетворитися на реактивні метаболіти, які мають токсичний ефект на тканини. Лікарські препарати, що мають здатність посилювати синтез цитохрому P450, збільшують і ймовірність токсичності парацетамолу. Це фенобарбітал, дифенін та інші протиепілептичні засоби, рифампіцин, глюкокортикостероїди.

Добова доза парацетамолу 60 мг/кг у дітей є безпечною, але при її збільшенні може спостерігатися гепатотоксична дія препарату.

Алгоритм надання медичної допомоги при гіпертермічному синдромі

На догоспітальному етапі

1. Призначити всередину або ректально ацетамінофен (парацетамол) у разовій дозі 10–15 мг/кг маси (60 мг/кг/добу) або препарати, які містять ацетамінофен (панадол, калпол, ефералган, рапідол) для дітей старше 3 місяців – ібупрофен (ібufen, нурофен) у разовій дозі 5–10 мг/кг.

2. Якщо шкірні покриви бліді, необхідно призначити 2 % розчин папаверину 0,1–0,2 мл/рік життя в/м, або 1 % розчин дибазолу – 0,1 мл/рік життя, або нікотинову кислоту 0,005–0,03 г всередину.

3. У разі зменшення спазму судин, поліпшення периферійного кровообігу починають застосовувати фізичні методи охолодження.

4. При відсутності ефекту через 30–45 хвилин, наявності значної гіпертермії і резистентності до інших антипіретиків необхідно застосовувати парентеральні форми антипіретиків. В Україні практичними лікарями широко застосовується 50 % розчин метамізолу натрію (анальгін), який згідно з наказом МОЗ України № 437 від 31.08.2004 р. рекомендовано застосовувати в дозі 0,1 мл/рік життя внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Слід зазначити, що застосування метамізолу натрію (анальгін) може викликати розвиток агранулоцитозу. Ще одним ускладненням анальгінотерапії є і розвиток важких гемолітичних кризів із подальшою нирковою недостатністю. Окрім того, препарати групи піразолону мають мінералокортикоїдну дію, підвищують секрецію вазопресину, сприяють затримці води, солей натрію, бактеріальних токсинів. У дітей у стані токсикозу це може призвести до поглиблення інфекційно-токсичного шоку, розвитку набряку мозку. Особливо небезпечне використання анальгін у новонароджених дітей та у дітей раннього віку. Слід зазначити, що анальгін може знижувати температуру до 34–35°C із можливим розвитком тривалого колаптоїдного стану. Описані випадки розвитку анафілактичного шоку на тлі анальгін.

Побічні реакції застосування анальгін послужили причиною або його заборони (в Австрії – з 1965 р., в Норвегії – з 1976 р., в США – з 1977 р. і т.д.) або різкого обмеження застосування в багатьох країнах світу. Застосування метамізолу як жарознижуючого засобу не рекомендовано ВООЗ у спеціальному листі від 18.10.1991 р.

Призначення анальгіну та препаратів, що його містять, треба суворо обмежити випадками значної гіпертермії й резистентності до інших антипіретиків та/або необхідністю парентерального введення препарату, у випадках, коли дитина не переносить інші антипіретики.

Альтернатива анальгін-інфулган (внутрішньовенна форма парацетамолу).

Призначається дітям після одного року життя з масою тіла від 10 кг до 50 кг вводиться довенно в дозі 15 мг/кг парацетамолу на введення, тобто 1,5 мл/кг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг/кг маси тіла.

5. При відсутності ефекту-преднізолон 2–3 мг/кг.

6. При судомах ввести в / м 0,5 % розчин седуксену (реланіум, сибазон, діазепам) у разовій дозі 0,1 мл/кг (0,5 мг/кг) маси, але не більше 2,0 мл.

7. Оксигенотерапія зволуженим киснем.

8. Термінова госпіталізація.

Допомога на госпітальному етапі

1. Якщо антипіретичні засоби вже були застосовані (парацетамол, панadol, тайленол, калпол, ібупрофен, ібуфен®, нурофен) перорально або ректально (в свічках), слід призначити інфулган (внутрішньовенна форма парацетамолу), дітям старше року з масою тіла від 10 кг до 50 кг вводиться внутрішньовенно в дозі 15 мг/кг парацетамолу на введення, тобто 1,5 мл/кг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг/кг маси тіла,

2. З метою зменшення спазму судин, збільшення тепловіддачі, поліпшення периферійного кровообігу – 2 % розчин папаверину по 0,1–0,2 мл/рік життя (0,5 мг/кг) в/м, або 1 % розчин дібазолу – 0,1 мл/рік життя в/м, можливе введення 2 % розчину еуфіліну 1–3 мг/кг в/в повільно. При відсутності алергії можна застосувати 15 % розчин ксантинолу нікотинату або 1 % розчин нікотинової кислоти 0,1–0,15 мл/рік життя в/м.

3. Якщо протягом 30–45 хвилин температура не знизиться, повторити введення антипіретиків у поєднанні з нейролептиками – 2,5 % розчином прометазину (піпольфен) у разовій дозі дітям до 1 року – 0,01 мл/кг, дітям старше 1 року – 0,1–0,15 мл/рік життя. Надалі антипіретики призначати 4–6 разів на добу.

4. У разі зменшення спазму судин, поліпшення периферійного кровообігу починають застосовувати фізичні методи охолодження:

– обертання дитини вологою пелюшкою, обтирання тіла губкою, змоченою водою з температурою 30–32°C; очисна клізма з водою кімнатної температури.

У випадках неефективності цих заходів:

- холод на ділянку печінки, великих магістральних судин;
- міхур з льодом над головою;
- промивання шлунка водою кімнатної температури.

5. При важкій інтоксикації, наявній стійкій гіпертермії призначити преднізолон 1–2 мг/кг/добу.

6. Якщо ефект відсутній, можна застосувати 0,25 % розчин дроперидолу 0,3–0,5 мг/кг (0,1–0,15 мл/кг), але не більше 15 мг. Якщо ефект відсутній: літична суміш

розчин аміназину	2,5 % 1 мл
розчину новокаїну	0,25 % 4 мл із розрахунку 0,1 мл/кг
розчин піпольфену	2,5 % 1 мл

розчин аміназину	2,5 % 1,0
розчин піпольфену	2,5% 1,0 із розрахунку 0,1–0,15 мл/кг
розчин дибазолу	1 % 1,0
розчин новокаїну	0,25 % (додати до 10 мл) мл,

повторно вводити не раніше, ніж через 4–5 годин після першої ін'єкції.

7. При значному неспокої, збудженні, судомач – 0,5 % розчин седуксену 0,5 мг/кг в/в, або в/м, 20 % розчин оксибутирату натрію 100–150 мг/кг в/в струменево поволі.

8. При явищах шоку – інфузія ізотонічного розчину натрію хлориду – 10 мл/кг, або розчин Рінгера лактату, розчин гідроксіетил-крохмалю (ГЕК III покоління – 130/0,4) 4–6 мл/кг.

При зниженні температури до 37,5°C необхідно припинити подальші заходи щодо зниження температури, продовжувати лікування основного захворювання.

Отже, перш ніж прийняти рішення про призначення антипіретичної терапії, необхідно встановити причини гіпертермії, оцінити стан дитини, проаналізувати особливості її преморбідного фону та безпеку певних методів зниження температури тіла у дітей. Треба пам'ятати, що основою лікування є лікування основного захворювання, яке призвело до підвищення температури. Антипіретична терапія носить лише симптоматичний характер.

ТЕСТИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. При наявності кашлю у дитини віком 2–12 міс, про прискорене дихання свідчить частота дихальних рухів за 1 хв.:
 - А. Перевищує 50 за 1 хв.
 - Б. 20–40 за 1 хв.
 - В. Перевищує 40 за 1 хв.
 - Г. 16–20 за 1 хв.
 - Д. 20–30 за 1 хв.
2. При наявності кашлю у дитини віком 1–5 років про прискорене дихання свідчить частота дихальних рухів за 1 хв.:
 - А. Перевищує 60 за 1 хв.
 - Б. 20–40 за 1 хв.
 - В. Перевищує 40 за 1 хв.
 - Г. 16–20 за 1 хв.
 - Д. 20–30 за 1 хв.
3. При наявності кашлю необхідно з'ясувати такі дані (*окрім*):
 - А. Тривалість кашлю
 - Б. Чи може дитина пити
 - В. Наявність апетиту
 - Г. Наявність лихоманки
 - Д. Наявність ніктурії
4. Про наявності задишки у дитини свідчать симптоми (*відповідь за кодом*):
 - А. Втягнення податливих місць грудної клітини
 - Б. Напруга або тріпотіння крил носа
 - В. Кивання голови в такт диханню
 - Г. Ціаноз
 - Д. Лихоманка

1 – АБ
2 – АВ

- 3 – АБВ
- 4 – АБВГ
- 5 – АБВГД

5. При наявності лихоманки у дитини необхідно з'ясувати такі дані (окрім):

- А. Тривалість лихоманки
- Б. Наявність алергічної висипки
- В. Ригідність потиличних м'язів
- Г. Наявність головного болю
- Д. Наявність кашлю, нежиті

6. Ознаки високого ступеня небезпеки для життя дитини – показання для термінової госпіталізації (відповідь за кодом):

- А. Судоми
- Б. Ненормальна сонливість
- В. Стридор у стані спокою
- Г. Дитина не може пити
- Д. Сильне виснаження

- 1 – АБ
- 2 – АВ
- 3 – АБВ
- 4 – АБВГ
- 5 – АБВГД

7. Ознаки високого ступеня небезпеки для життя дитини – показання для термінової госпіталізації (відповідь за кодом):

- А. Летаргічний стан
- Б. Центральний ціаноз
- В. Кома
- Г. Гнійні виділення з вух
- Д. Ригідність потиличних м'язів

- 1 – АБ
- 2 – А
- 3 – АБВ
- 4 – АБВД
- 5 – АБВГД

8. Рекомендації при високій лихоманці у дитини (окрім):

- А. Парацетамол
- Б. Фізичні методи охолодження

- В. Рясне тепле пиття
- Г. Обмеження рідини
- Д. Панадол

9. Рекомендації при невеликій лихоманці у дитини (*окрім*):

- А. Парацетамол
- Б. Фізичні методи охолодження
- В. Рясне тепле пиття
- Г. Дитина повинна бути легко одягнений
- Д. Частіше прикладати до грудей

10. При амбулаторному лікуванні ГРІ необхідно стежити за наступними ознаками і швидко госпіталізувати (*за винятком*):

- А. Дихання стає утрудненим
- Б. Дихання стає прискореним
- В. Дитина перестає пити і смоктати груди
- Г. Температура зберігається або стає високою
- Д. Відзначається слабкість

11. Зіставте клінічну симптоматику з видом вірусної інфекції (*відповіді за кодом*):

- А. Грип
- Б. Парагрип
- В. Аденовірусна інфекція
- Г. Респіраторно-синцитіальна інфекція
- Д. Риновірусна інфекція

1. Нормотермія, легке нездужання, риніт з рясними виділеннями

2. Гострий (швидкий) початок, гіпертермія, легкі катаральні явища, виражена інтоксикація

3. Помірні симптоми інтоксикації, переважно ураження нижніх дихальних шляхів

4. Легкі симптоми інтоксикації і катаральні явища, синдром крупу

5. Виражені катаральні явища: кон'юнктивіт, риніт, фарингіт, бронхіт

А – 3 Б – 1 В – 2 Г – 4 Д – 5

А – 2 Б – 4 В – 5 Г – 3 Д – 1

А – 3 Б – 1 В – 1 Г – 4 Д – 5

А – 3 Б – 2 В – 1 Г – 4 Д – 5

А – 2 Б – 1 В – 3 Г – 5 Д – 4

12. Які із зазначених збудників не є мікроорганізмами, які культивуються внутрішньоклітинно
- А. Легіонели
 - Б. Мікоплазми
 - В. Хламідії
 - Г. Віруси
 - Д. Стафілококи
13. Який відділ респіраторного тракту уражається при облітеруючому бронхіоліті?
- А. Капіляри
 - Б. Респіраторні бронхіоли
 - В. Альвеолярні ходи
 - Г. Бронхи середнього калібру
 - Д. Бронхи крупного калібру
14. Інфекційний фактор при рецидивуючому обструктивному бронхіті:
- А. РС-віруси
 - Б. Аденовіруси
 - В. *Mycoplasma pneumoniae*
 - Г. *Chlamydia pneumoniae*
 - Д. Все перераховане вище
15. Продуктивний кашель, постійні різнокаліберні вологі хрипи (протягом 3 і більше місяців у році), наявність 2–3 загострень захворювання на рік протягом 2 років?
- А. Рецидивуючий бронхіт
 - Б. Хронічний бронхіт
 - В. Затяжна пневмонія
 - Г. Бронхіальна астма
 - Д. Гострий бронхіоліт
16. Найбільш характерний кашель при гострому простому бронхіті?
- А. «Гавкаючий»
 - Б. Бітональний
 - В. Нападopodobний з відходженням "склоподібної" мокротиння
 - Г. Тривалий продуктивний кашель з відходженням гнійного мокротиння
 - Д. Кашель спочатку сухий, на 4–8 день вологий

17. Основні механізми бронхіальної обструкції?
- А. Скупчення слизу в просвіті бронху
 - Б. Набряк слизової оболонки бронху
 - В. Спазм бронхіальних м'язів
 - Г. Компресія (стиснення зовні) бронху
 - Д. Все перераховане вище
18. Бронхіт без явищ обструкції, епізоди якого повторюються 2–3 рази на рік протягом 1–2 років, частіше на тлі ГРВІ?
- А. Рецидивуючий бронхіт
 - Б. Гострий простий бронхіт
 - В. Гострий обструктивний бронхіт
 - Г. Хронічний бронхіт
 - Д. Рецидивуючий обструктивний бронхіт
19. При гострому простому бронхіті перкуторний звук?
- А. Тимпанічний
 - Б. Вкорочений
 - В. «Мозаїчний»
 - Г. Різко виражений «коробковий» відтінок звуку
 - Д. Легеневий
20. Аускультативна картина при гострому простому бронхіті?
- А. Сухі та вологі розсіяні, симетричні хрипи, зменшуються або зникають після кашлю
 - Б. Локальні крепитуючі хрипи на тлі послабленого дихання
 - В. Свистячі сухі хрипи на видиху
 - Г. Дихання різко послаблене, хрипи не вислуховуються
 - Д. Все перераховане вище
21. Ознаки бронхіоліту (*окрім*)?
- А. Виражена дихальна недостатність
 - Б. Розсіяні дрібнопухирчасті і сухі хрипи
 - В. Дистанційні хрипи
 - Г. Прозорість легеневих полів на рентгенографії підвищена
 - Д. Швидкий ефект після інгаляцій В2-адrenomіметиків
22. Характерні ознаки ларинготрахеїту (*окрім*)?
- А. Осиплість голосу
 - Б. Грубий «гавкаючий» кашель
 - В. Стридор

- Г. Інспіраторна задишка
- Д. Експіраторна задишка

23. Які клінічні форми найчастіше зустрічається у ЧХД? (відповідь за кодом)

- А. Назофарингіт
- Б. Ларинготрахеїт
- В. Бронхіт
- Г. Тонзилофарингіт
- Д. Пневмонія
- А, Б, В
- А, Б, Г
- Б, В, Г
- В, Г, Д
- Г, Д

24. Найбільш важливі моменти у формуванні ЧХД (відповідь за кодом).

- А. Недосконалий імунітет в дитячому віці
- Б. Епідеміологічна обстановка (ГРВІ)
- В. Хронічні інфекції в сім'ї.
- Г. Хронічний тонзилофарингіт.
- Д. Пневмонія
- А, Б, В
- А, Б, Г
- Б, В, Г
- В, Г, Д
- Б, Г, Д

25. Гострий початок захворювання. Кашель в перші години сухий, в наступні дні – продуктивний. Мокрота слизиста, в незначній кількості. Задишки немає. При аускультатії вислуховуються дифузні сухі, крупно-і середньо пухирчасті хрипи. Рентгенологічно визна-чається посилений легеневої малюнок без вогнищевих і інфільтративних змін (відповідь за кодом).

Виявлене захворювання:

- 1. Гостра пневмонія
- 2. Гострий простий бронхіт
- 3. Гострий обструктивний бронхіт
- 4. Облітеруючий бронхіоліт
- 5. Грип

Локалізація запалення:

- А. У верхніх дихальних шляхах
- Б. У бронхах середнього калібру
- В. В бронхах дрібного калібру
- Г. В альвеолах
- Д. У носоглотці

Найбільш частий, етіологічно значущий фактор у дітей молодшої вікової групи:

- а) віруси
 - б) бактерії
 - в) атипова (хламідії, мікоплазми) флора
 - г) гриби
 - д) найпростіші
- 1-Г-б
 - 2-Б-а
 - 3-В-в
 - 4-В-а
 - 5-Д-а

26. Гострий початок захворювання. Короткочасна субфебрильна гіпертермія. Поява на 3 день захворювання сухого «гавкаючого» кашлю, осиплості голосу, задишки при неспокої. (відповідь за кодом)

Це захворювання:

- 1. Фарингіт
- 2. Ларингіт
- 3. Бронхіт
- 4. Трахеїт
- 5. Пневмонія

Виявлене захворювання частіше викликається:

- 6. Вірусами
- 7. Бактеріями
- 8. Алергенами
- 9. Грибами
- 10. Найпростішими

При цьому захворюванні задишка:

- А. Еспіраторна
- Б. Інспіраторна
- В. Змішана
- Г. Відсутня
- Д. Рестриктивна

Частіше хворіють:

- а) Діти молодшого віку
- б) Діти старшого віку
- в) Новонароджені
- г) Пубертатного періоду
- д) Дорослі
- 1-8-Г-г
- 2-6-Б-а
- 3-7-Г-д
- 4-9-Б-б
- 5-10-В-в

27. Дитині 1 рік. На 4 день ГРВІ з'явилася виражена експіраторна задишка із участю всієї допоміжної мускулатури. Акроціаноз. При перкусії легеневиий звук із коробочним відтінком. При аускультції – маса розсіяних, дрібнопухирцевих хрипів. Падіння PaO_2 і збільшення $PaCO_2$ крові. Рентгенологічно визначаються здуття легень, посилення судинно-легеневого малюнку (*відповідь за кодом*).

Виявлене захворювання:

- 1. Пневмонія гостра
- 2. Гострий (простий) бронхіт
- 3. Обструктивний бронхіт
- 4. Гострий бронхіоліт
- 5. Пневмонія затяжна

Найбільш часті збудники даного захворювання:

- А. Вірусна інфекція (РС-вірус, парагрипу 3 типу)
- Б. Вірус грипу
- В. Атипова флора (мікоплазми, хламідії)
- Г. Гриби
- Д. Бактерії

Який патофізіологічний механізм обструкції відсутній:

- а) спазм гладкої мускулатури бронхів
- б) набряк слизової бронхів
- в) скупчення в'язкого секрету в просвіті бронхів
- г) потовщення базальної мембрани
- д) дискінезія бронхів

При неускладнених формах захворювання не показані:

- 1. Антибіотики
- 2. Протівірусні засоби
- 3. Бронхолітики
- 4. Мукосекретолітики

5. Кортикостероїди

1-Д-р-1

2-Б-а-5

3-В-в-2

4-А-г-1

5-В-д-5

28. Дитині 2 роки. Після перенесеної аденовірусної інфекції, тривало зберігалися фебрильна температурна реакція, симптоми бронхіальної обструкції з асиметрією хрипів. На рентгенограмі локалізоване чергування ділянок зниженої і підвищеної пневматизації легень («ватяна легень»). В гемограмі підвищення ШОЕ, нейтрофільний зсув, лейкоцитоз (*відповідь за кодом*).

Це захворювання:

1. Пневмонія гостра

2. Пневмонія затяжна

3. Гострий бронхіолі

4. Облітеруючий бронхіоліт

5. Грип

Переважно уражаються:

А. Дистальні бронхи

Б. Проксимальні бронхи

В. Альвеолярна тканина легені

Г. Бронхопульмональні лімфовузли

Д. Капіляри легень

Найбільш значущий патофізіологічний механізм обструкції:

а) спазм гладкої мускулатури бронхів

б) набряк слизової бронхів

в) підвищена продукція бронхіального секрету

г) фіброзні зміни у бронхіолах

д) потовщення стінок альвеол

Найбільш інформативний метод інструментального дослідження:

1. Оглядова рентгенографія легенів

2. Бронхоскопія

3. Бронхографія

4. Сцинтиграфія легень

5. Рентгенографія легень у бічній проекції

1-В-д-1

2-Г-д-1

3-Б-в-4

4-А-г-4

5-Д-а-1

29. Дитині 6 років. Останні 3 роки хворіє на бронхіти 3 і більше разів на рік. Після перенесеного захворювання кашель і фізикальні зміни в легенях зберігаються більше 3 тижнів. Загальний стан особливо не страждає. Функція легень не порушена (*відповідь за кодом*).

Це захворювання:

1. Рецидивуючий бронхіт
2. Хронічний бронхіт
3. Рецидивуючий обструктивний бронхіт
4. Хронічний обструктивний бронхіт
5. Атипова пневмонія

Характер запалення слизової бронхів:

- А. Аутоімунний
- Б. Алергічний
- В. Інфекційно-запальний
- Г. Змішаний
- Д. Запалення відсутнє

Характерні прогностичні ситуації:

- а) з віком клінічні прояви згасають
- б) з віком клінічні прояви посилюються
- в) трансформується в бронхіальну астму
- г) трансформується в хронічний бронхіт.
- д) призводить до склеротичних змін легень

- 1-В-а
- 2-В-б
- 3-Б-в
- 4-Г-г
- 5-Д-д

30. Встановіть відповідність між захворюваннями і ознаками, що їх характеризують (*відповідь за кодом*):

- А. Обструктивний бронхіт
- Б. Гострий бронхіоліт

1. Етіологічний фактор – парагрипозний або РС-вірус
2. Обструктивний синдром з'являється на 2–3 день захворювання ГРВІ.

3. Ознаки дихальної недостатності
4. Ознаки дихальної недостатності виражені
5. Наявність рясних дрібнопухирцевих хрипів
6. Наявність незначної кількості вологих дрібнопухирцевих хрипів
7. Частіше хворіють діти першого року життя
8. У генезі обструкції бронхоспазм відіграє меншу роль

- | | |
|-------------------|-------------------|
| А – 2, 3, 6, 8 | Б – 1, 4, 5, 7, 8 |
| А – 3, 1, 8, 6, 2 | Б – 7, 5, 1, 4 |
| А – 1, 2, 3 | Б – 5, 6, 7, 8 |
| А – 1, 2, 3, 6, 7 | Б – 2, 3, 4, 8 |

31. Установіть відповідність між захворюваннями, позначеними літерами і симптомами позначеними цифрами (*відповідь за кодом*)

- | | |
|--|--|
| А. Гострий бронхіоліт | |
| Б. Облітеруючий бронхіоліт | |
| 1. Етіологічний фактор – аденовірусна інфекція | |
| 2. Етіологічний фактор – парагрипозний або РС-вірус | |
| 3. Стійка тривала фебрильна температура | |
| 4. Нетривала субфебрильна температурна реакція | |
| 5. Виражені симптоми дихальної недостатності | |
| 6. Тривало зберігаються симптоми дихальної недостатності | |
| 7. Маса розсіяних дрібнопухирцевих і крепітуючих хрипів | |
| 8. Односторонні та/або локалізовані різнокаліберні хрипи | |
| 9. Рентгенологічно визначаються здуття легенів і посилення | |

бронхосудинного малюнку

10. На рентгенограмі чергування ділянок зниженої та підвищеної пневматизації

- | | |
|--------------------|--------------------|
| А – 2, 4, 5, 7, 9 | Б – 1, 3, 6, 8, 10 |
| А – 1, 2, 3, 4, 5 | Б – 6, 7, 8, 9, 10 |
| А – 2, 3, 4, 5, 6 | Б – 1, 7, 8, 9, 10 |
| А – 3, 2, 1, 10, 8 | Б – 9, 4, 5, 6, 7 |
| А – 5, 6, 7, 8, 9 | Б – 1, 2, 3, 4, 1 |

32. Який із вказаних лікарських засобів недоцільно призначати з метою неспецифічної профілактики ГРВІ.

- А. Арбідол
- Б. Амоксицилін
- В. Інфлюїд
- Г. Лаферобіон
- Д. Назоферон

33. Для профілактики ГРВІ у часто хворіючих дітей доцільно призначати

- А. Рібомуніл
- Б. Бронхо-Ваксом
- В. Ісміжен
- Г. ІРС-19
- Д. Будь-який

34. Які існують вимоги до лікарських препаратів для профілактики та лікування ГРВІ (окрім)
- А. Препарат повинен бути безпечним
 - Б. Мати пряму противірусну дію на всі типи ДНК- і РНК-вмісні віруси
 - В. Мати антибактеріальну дію
 - Г. Не викликати розвиток рефрактерності імунної системи
 - Д. Бути економічно доступним
35. Екстрена профілактика ГРВІ повинна проводитися дітям які:
- А. Потрапили в контакт з хворим на ГРВІ
 - Б. Вступникам до дошкільних установ
 - В. Перед відвідуванням школи
 - Г. Хворим на ГРВІ
 - Д. При зміні місця проживання
36. Дозволені до застосування у дітей раннього віку препарати α -інтерферону
- А. Лаферобіон
 - Б. Віферон – свічки
 - В. Назоферон
 - Г. Віферон – гель
 - Д. Всі перераховані
37. Індуктори інтерферону дозволені до застосування у дітей раннього віку для:
- А. Арбідол
 - Б. Аміксин
 - В. Амізон
 - Г. Циклоферон
 - Д. Мефенамінова кислота
38. При лікуванні ГРВІ що є патогенетичним?
- А. Противірусні препарати.
 - Б. Антибіотики.
 - В. Сульфаніламід
 - Г. Саліцилати
 - Д. Місцева терапія
39. Що відноситься до профілактики ГРВІ? (відповідь за кодом)
- А. Арбідол

- Б. ІРС-19
- В. Інтерферон
- Г. Имудон
- Д. Антибіотики
- А, Б, В, Г
- Б, В
- А, Г, Д
- А, В
- Г, Д

40. При лікування ларингіту що є патогенетичним? (відповідь за кодом)

- А. Противірусні препарати.
- Б. Антибіотики
- В. Гормони.
- Г. Еуфілін
- Д. Інгаляційні бронхолітики.
- А, В, Г
- А, Б
- А, Г, Д
- А, В, Д
- Г, Д

41. Який тип задишки характерний при обструктивних захворюваннях легень?

- А. Експіраторна
- Б. Інспіраторна
- В. Змішана
- Г. Всі перелічені
- Д. Нічого з переліченого

42. Який із патофізіологічних механізмів не має місця при гострій бронхіальній обструкції?

- А. Спазм гладкої мускулатури бронхів
- Б. Набряк слизової оболонки бронхіального дерева
- В. Закупорка просвіту бронхів в'язким секретом
- Г. Склероз підслизового шару бронхів
- Д. Запалення слизової оболонки бронхів
- А. Симпатоміметики короткої дії
- Б. Пролонговані симпатоміметики
- В. Антигістамінні препарати
- Г. Пролонговані еуфіліни
- Д. Глюкокортикостероїди

43. Які препарати є засобами невідкладної допомоги при гострому обструктивному синдромі?
- А. Симпатоміметики короткої дії
 - Б. Пролонговані симпатоміметики
 - В. Антигістамінні препарати
 - Г. Пролонговані еуфіліни
 - Д. Глюкокортикостероїди
44. Якої дії не чинять бета-2 агоністи? (відповідь за кодом)
- А. Розслаблення гладкої мускулатури дихальних шляхів
 - Б. Стабілізація мембран гладких клітин
 - В. Зменшення ексудації плазми
 - Г. Поліпшення мукоциліарного кліренсу
 - Д. Протизапальний ефект
- А, Б
А, В, Г
В, Д
Б, Г, Д
Г, Д
45. Ступенева терапія синдрому гострої бронхіальної обструкції включає все, *окрім*
- А. Інгаляції β2 агоністів короткої дії (сальбутамолу)
 - Б. Інгаляції β2 агоністів тривалої дії (сальмотерапія)
 - В. Глюкокортикостероїди
 - Г. Інгаляції беродуала
 - Д. Внутрішньовенне введення еуфіліну
46. Які побічні ефекти не властиві бета-2 агоністам короткої дії?
- А. Тремор кінцівок
 - Б. Тахікардія
 - В. Гіпокаліємія
 - Г. Дратівливість
 - Д. Часте сечовипускання
47. В якості стартової терапії при вірусному бронхіоліті слід призначати:
- А. Інгаляції сальбутамолу
 - Б. Кортикостероїди
 - В. Лазолван
 - Г. Амоксацілін
 - Д. Інгаляції з 3 % сольовим гіпертонічним розчином

48. На бактеріальну природу респіраторних захворювань з більшою часткою ймовірності вказують наступні симптоми
- А. Тривала, більше 3 днів фебрильна лихоманка
 - Б. Задишка без бронхообструкції
 - В. Асиметрія хрипів
 - Г. Наявність лейкоцитозу, нейтрофіліозу із зсувом вліво
 - Д. Всі перераховані
49. Який з перелічених симптомів не є інформативним для встановлення діагнозу середнього отиту?
- А. Наявність випоту в середньому вусі
 - Б. Отальгія
 - В. Біль в горлі
 - Г. Гарячка
 - Д. Запалення барабанної перетинки
50. Які із наведених вушних крапель будуть мати перевагу при виборі лікування незначного болю у вусі?
- А. Борна кислота
 - Б. Отипакс
 - В. Анауран
 - Г. отинум
 - Д. Ципромед
51. Який препарат доцільно використовувати при виразній отальгії у дітей раннього віку?
- А. Гаразон
 - Б. Софрадекс
 - В. Отипакс
 - Г. Полідекса
 - Д. Ципромед
52. Препаратом вибору при тяжкому перебігу гострого середнього отиту у дітей перших 6 місяців життя являється
- А. Ципрофлоксацин
 - Б. Амоксицилін
 - В. Лінкоміцин
 - Г. Цефтріаксон
 - Д. Бісептол
53. Негайній госпіталізації підлягають хворі при наявності:
- А. Періорбітального набряку / гіперемії
 - Б. Зміщення очного яблука

- В. Сильного однобічного або двобічного болю в лобній ділянці
 - Г. Ознаками менінгіту
 - Д. Все перераховане вірне
54. Який із перерахованих симптомів не є інформативним для встановлення діагнозу бактеріального риносинуситу
- А. Гнійне виділення з носу
 - Б. Чхання
 - В. Лихоманка вище 38°C
 - Г. Локальний біль з однобічною локалізацією
 - Д. Біль в обличчі із іррадіацією у вухо
55. Які збудники сприяють загостренню рецидивуючого бронхіту?
- А. Респіраторні віруси
 - Б. Герпесвіруси
 - В. *Chlamydia pneumoniae*
 - Г. *Mycoplasma pneumoniae*
 - Д. Всі перелічені
56. Судинозвужувальні назальні краплі можна призначати дітям
- А. Незалежно від віку
 - Б. Старше 6 місяців
 - В. Старше 1 року
 - Г. Старше 3 років
 - Д. Старше 5 років
57. Які лікарські засоби недоцільно призначати при риносинуситі у перші дні захворювання?
- А. Анальгетики
 - Б. Промивання носа сольовим розчином
 - В. Антибіотики
 - Г. Деконгестанти
 - Д. Фітопрепарати
58. Який з наведених лікарських засобів може мати перевагу при виборі стартової терапії бактеріального риносинуситу у часто хворюючої дитини?
- А. Амоксицилін
 - Б. Амоксицилін/клавуланат
 - В. Лінкоміцин
 - Г. Амікацин
 - Д. Метронідазол

59. Якими методами лабораторної діагностики можна виявити перераховані етіологічні чинники?

- А. Віруси
- Б. Бактерії
- В. Атипова (мікоплазма, хламідії)
- 1. Визначення специфічних антитіл у сироватці крові
- 2. Визначення антигенів і специфічних антитіл у сироватці крові
- 3. Посіви біосубстратів на поживне середовище
- А – 2 Б – 3 В – 1
- А – 3 Б – 2 В – 1
- А – 3 Б – 1 В – 2
- А – 1 Б – 1 В – 3
- А – 2 Б – 1 В – 3

60. «Золотим стандартом» вимірювання температури є вимірювання

- А. Пахової температури
- Б. В порожнині рота
- В. Ректальної температури
- Г. Темпоральної температури

61. Для «рожевої лихоманки» характерні такі клінічні ознаки

- А. Рожеві, теплі шкірні покриви
- Б. Свідомість збережена, рідко порушена
- В. Поступове підвищення температури тіла
- Г. Всі перелічені ознаки вірні

62. Для «блідій лихоманки» характерні такі клінічні ознаки

- А. Виражений озноб
- Б. Блідість шкірних покривів
- В. Акроціаноз, холодні ступні і долоні.
- Г. Всі перелічені ознаки

63. Гіпертермічний синдром характеризується

- А. Наростаючою млявістю
- Б. Адинамією
- В. Блідістю шкірних покривів з акроціанозом, ознобом
- Г. Відмовою від їжі і пиття
- Д. Всі перелічені ознаки вірні

64. При наявності «рожевої лихоманки» застосовують

- А. Фізичні методи охолодження, збільшення добового об'єму рідини

- Б. Спазмолітики
- В. Парацетамол
- Г. Ібупрофен
- Д. Аспірин
- Е. Німесулід

65. Які препарати рекомендовані ВООЗ для застосування у дитячому віці, як жарознижувальні
- А. Парацетамол, ібупрофен
 - Б. Аспірин
 - В. Анальгін
 - Г. Німесулід
66. Жарознижувальні препарати при гіпертермії використовують раніше здоровим дітям при температурі тіла вище
- А. 37,5°C
 - Б. 38°C
 - В. 38,5°C
 - Г. 39°C:
67. Жарознижувальні препарати при гіпертермії використовують дітям перших 3 місяців життя при температурі тіла вище
- А. 37,5°C
 - Б. 38°C
 - В. 38,5°C
 - Г. 39°C:
68. Жарознижувальні препарати при гіпертермії використовують дітям з важкими захворюваннями серця і легень при температурі тіла вище
- А. 37,5°C
 - Б. 38°C
 - В. 38,5°C
 - Г. 39°C:
69. Жарознижувальні препарати при гіпертермії використовують дітям з фебрильними судомами в анамнезі при температурі тіла вище
- А. 37,5°C
 - Б. 38°C–38,5°C
 - В. 38,5°C
 - Г. 39°C

70. Максимальна безпечна добова доза парацетамолу становить
- А 100 мг/кг маси тіла дитини
 - Б. 80 мг/кг маси тіла дитини
 - В. 60 мг/кг маси тіла дитини
 - Г. 40 мг/кг маси тіла дитини
71. При перевищенні максимальної безпечної дози парацетамолу розвивається
- А. Агранулоцитоз
 - Б. Токсичний гепатит із розвитком печінкової недостатності
 - В. Гемолітичний криз із розвитком ниркової недостатності
 - Г. Токсична енцефалопатія
72. На догоспітальному етапі при відсутності ефекту через 30–45 хвилин після застосування парацетамолу або ібупрофену у комбінації із спазмолітиками, наявності значної гіпертермії у дитини старше 1 року необхідно застосовувати
- А. Ацетилсаліцилову кислоту
 - Б. Німесулід
 - В. Анальгін внутрішньом'язово
 - Г. Інфулган внутрішньовенно
73. При «блідій лихоманці» на догоспітальному етапі, для зменшення спазму судин, поліпшення периферійного кровообігу необхідно призначити
- А. 2 % розчин папаверину 0,1–0,2 мл/рік життя в/м
 - Б. 1 % розчин дибазолу – 0,1 мл/рік життя
 - В. Нікотинову кислоту 0,005–0,03 г всередину.
 - Г. Будь-який із перелічених спазмолітиків
74. При гіпертермічному синдромі фізичні методи охолодження застосовують
- А. При стрімкому підвищенні температури тіла
 - Б. Якщо температура тіла вище 39°C
 - В. Після застосування антипіретиків
 - Г. У разі зменшення спазму судин, поліпшення периферійного кровообігу
75. На госпітальному етапі при стійкому гіпертермічному синдромі, відсутності ефекту після застосування спазмолітиків та антипіретиків застосовують все, *окрім*
- А. Розчин дроперидолу 0,25 % 0,3–0,5 мг/кг (0,1–0,15 мл/кг), але не більше 15 мг.

- Б. Літична суміш
розчин аміназину 2,5 % 1 мл
розчину новокаїну 0,25 % 4 мл із розрахунку 0,1 мл/кг
розчину піпольфену 2,5 % 1 мл
 - В. Літична суміш
розчину аміназину 2,5 % 1,0
розчину піпольфену 2,5 % 1,0 із розрахунку 0,1–0,15 мл/кг
розчину дибазолу 1 % 1,0
розчину новокаїну 0,25 % (додати до 10 мл) мл,
 - Г. Розчин еуфіліну 2 % внутрішньовенно
76. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт найчастіше спричинюється вірусом
- А. Парагрипу I типу, II, III типу
 - Б. Вірусом грипу А
 - В. РС-вірусом
 - Г. Аденовірусами
77. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт найчастіше розвивається у дітей
- А. У віці від 6 міс. до 3 років
 - Б. Перших 6 місяців життя
 - В. До 8 років
 - Г. До одного року
78. З якими анатомо-фізіологічними особливостями дихальних шляхів у дітей раннього віку пов'язана досить висока розповсюдженість синдрому крупу на фоні ГРВІ
- А. Великою кількістю лімфоїдної та пухкої волокнистої сполучної та жирової тканини підзв'язкового апарату
 - Б. Малими абсолютними розмірами гортані
 - В. Відносно вузьким просвітом гортані, витягнутим надгортаником
 - Г. Особливостями іннервації гортані та відносною слабкістю дихальної мускулатури
 - Д. З усіма переліченими ознаками
79. набряк слизової оболонки зі збільшенням її товщини всього на 1 мм зменшує просвіт гортані
- А. На чверть
 - Б. На половину
 - В. На третину
 - Г. Незначно зменшує

80. Найголовніший патофізіологічний механізм розвитку синдрому крупу у дітей

- А. Набряк слизової оболонки
- Б. Рефлекторний спазм м'язів гортані
- В. Скупчення слизу в просвіті гортані
- Г. Зниження мукоциліарного очищення

81. Якому ступеню стенозу гортані(за вітчизняними критеріями) відповідають наступні клінічні ознаки: захриплість голосу, гавкаючий кашель, інспіраторна задишка, подовжений вдих у разі неспокійної поведінки дитини. У спокійному стані інспіраторної задишки немає, відмічається посилення серцевої діяльності ЧСС перевищує вікову норму на 5–10 %, кислотно-основний стан і рО₂ крові в межах норми

- А. I ступеня
- Б. II ступеня
- В. III ступеня
- Д. IV ступеня

82. Якому ступеню стенозу гортані(за вітчизняними критеріями) відповідають наступні клінічні ознаки: дитина неспокійна, плаче, намагається зайняти положення, при якому зменшиться опір під час вдиху. Дихання шумне, чути на відстані, інспіраторна задишка спостерігається в стадії спокою, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура, утягнення міжребрових проміжків, над- та підключичної ділянки, наявний симптом «гойдалки». У легенях вислуховується жорстке дихання і велика кількість хрипів. На рентгенограмі органів грудної клітки відмічається посилення легеневого малюнка. Виявляють блідість і ціаноз шкіри і слизових оболонок, ЧСС перевищує вікову норму на 10–15 %, субкомпенсований метаболічний або змішаний ацидоз.

- А. I ступеня
- Б. II ступеня
- В. III ступеня
- Д. IV ступеня

83. Якому ступеню стенозу гортані(за вітчизняними критеріями) відповідають наступні клінічні ознаки: дитина збуджена або загальмована, гавкаючий кашель свідомість сплутана. гучний, чутний на відстані, подих, апное, зменшується симптом «гойдалки», ціаноз носо-губного трикутника, липкий холодний піт, тахікардія, розширення границь серця, мармуровість шкіри, глухість серцевих

тонів, частий аритмічний пульс ЧСС перевищує норму більше ніж на 15 %, збільшення печінки, ознаки застою в малому колі кровообігу, зінці розширені, змішаний респіраторний і метаболічний ацидоз, гіпоксемія

- А. I ступеня
- Б. II ступеня
- В. III ступеня
- Д. IV ступеня

84. Якому ступеню стенозу гортані(за вітчизняними критеріями) відповідають наступні клінічні ознаки: стан вкрай важкий, розвивається глибока кома, можуть бути судоми, температура тіла падає до нормальних або субнормальних цифр. Дихання часте, поверхнєве або аритмічне з періодичними апное. Тони серця глухі, виникає брадикардія, а потім асистолія. Гіпоксемія і гіперкапнія досягають крайніх значень, розвивається глибокий комбінований ацидоз

- А. I ступеня
- Б. II ступеня
- В. III ступеня
- Д. IV ступеня

85. Яка кількість балів за шкалою Westley (Уестлі) відповідає легкій ступені тяжкості крупу у дітей

- А. 3–7 балів
- Б. До 2-х балів
- В. 8 балів
- Г. Більше 8 балів

86. Яка кількість балів за шкалою Westley (Уестлі) відповідає середній ступені тяжкості крупу у дітей

- А. 3–7 балів
- Б. До 2-х балів
- В. 8 балів
- Г. Більше 8 балів

87. Яка кількість балів за шкалою Westley (Уестлі) відповідає важкій ступені тяжкості крупу у дітей

- А. 3–7 балів
- Б. До 2-х балів
- В. 8 і більше балів

88. У дитини віком 2 роки на тлі гострої респіраторної вірусної інфекції, яка супроводжувалася помірним підвищенням температури тіла, нежиттю, кашлем, швидко, о 3-й годині ночі з'явилося утруднене дихання, сухий грубий «гавкаючий» кашель, загальне збудження, дихання шумне, чути на відстані, інспіраторна задишка спостерігається в стадії спокою, в акті дихання бере участь допоміжна мускулатура. У легенях вислуховується жорстке дихання блідість шкіри і слизових оболонок, ЧСС становить 120 за хвилину. Ваш діагноз

- А. Пневмонія гостра
- Б. Гострий бронхіолі
- В. Обструктивний бронхіт
- Г. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт, стеноз II ст.

89. У лікуванні гострого стенозуючого ларинготрахеїту найбільш патологічно обґрунтованим є призначення

- А. Спазмолітиків
- Б. Антибіотиків
- В. Бета-агоністів
- Г. Глюкокортикоїдів

90. У лікуванні гострого стенозуючого ларинготрахеїту препаратом вибору незалежно від ступеня стенозу є

- А. Будесонид
- Б. Папаверин
- В. Еуфілін
- Г. Сальбутамол

ПРАВИЛЬНІ ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТІВ

Номер питання	Правильна відповідь
1	А
2	В
3	Д
4	А, Б, В, Г
5	Б
6	А, Б, В, Г, Д
7	А, Б, В, Г, Д
8	Г
9	А
10	Д
11	А – 2 Б – 4 В – 5 Г – 3 Д – 1
12	Д
13	Б
14	Д
15	А
16	Д
17	Д
18	А
19	Д
20	А
21	Д
22	Д
23	А, Б, В
24	А, Б, В
25	2-Б-а
26	2-6-Б-а
27	4-А-г-1
28	4-А-г-4
29	1-В-а

Номер питання	Правильна відповідь
30	А-1, 2, 3, 6, 7 Б-1, 4, 5, 7, 8
31	А – 2,4,5,7,9 Б – 1,3,6,8,10
32	Б
33	Д
34	В
35	А
36	Д
37	А
38	1
39	1, 3, 5
40	1
41	4
42	1
43	3, 5
44	Б
45	4
46	Д
47	Д
48	В
49	А
50	В
51	Б
52	Д
53	Б
54	Д
55	Б
56	В
57	Б
58	Б
59	А – 2 Б – 3 В – 1

Номер питання	Правильна відповідь
60	Г
61	Г
62	Г
63	Д
64	А
65	А
66	Г
67	Б
68	В
69	Б
70	В
71	Б
72	Г
73	Г
74	Г
75	Г
76	А
77	А
78	Д
79	Б
80	А
81	А
82	Б
83	В
84	Д
85	Б
86	А
87	В
88	Г
89	Г
90	В

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абатуров А. Е., Волосовец А. П., Юлиш Е. И. Индукция молекулярных механизмов неспецифической защиты респираторного тракта. – К. : Приватна друкарня ФО-П Сторожук, 2012. – 240 с.
2. Абатуров А. Е., Больбот Ю. К., Высочина И. Л., Богатырева Н. М. Частые респираторные заболевания и рецидивирующий бронхит у детей. – Киев : Фарм Медия, 2011. – 172 с.
3. Антипкін Ю. Г., Арабська Л. П., Смірнова О. А. Сучасні підходи до діагностики, профілактики рецидивуючих і хронічних бронхітів у дітей. – К., 2012. – 112 с.
4. Бережной В. В., Козачук В. Г. Эффективность жаропонижающих препаратов при лихорадочных состояниях у детей // Український медичний часопис. – 2013. – № 6(98), XI/XII. – С. 65–68.
5. Бережной В. В., Козачук В. Г. Использование антипиретиков у детей с поствакцинальными реакциями // Современная педиатрия. – 2014. – № 1(57). – С. 48–52.
6. Бережной В. В. Оценка эффективности ирригационной терапии в комплексном лечении ринита у детей / В. В. Бережной, В. Г. Козачук, И. И. Рубан, Н. П. Гяделова, А. И. Киринос, В. В. Корнева, В. А. Королева, М. Лищинская // Современная педиатрия. – 2013. – № 1(49). – С. 35–40.
7. Болезни уха, горла и носа в детском возрасте. Национальное руководство / под ред. М. Р. Богомольского, В. Р. Чистяковой. – М. : РЭОТАР-медиа, 2009. – С. 275–298.
8. Булат Л. М. Особенности гипертермического синдрома у детей (этиология, патогенез, диагностика, лечение) // Травма© / НДІ травматології та ортопедії Донецького національного медичного університету ім. М. Горького. – 2010. – Том 11, № 2. – С. 231–236.
9. Булгакова В. А. Острые респираторные инфекции у часто болеющих детей: роль этиотропного препарата в профилактике и лечении // Педиатрия. – 2013. – 92, №6. – С. 87–97.
10. Волосовец А. П., Кривоустов С. П. Интегрированное ведение болезней детского возраста как современная стратегия первичной медико-санитарной помощи детям // Здоровье ребенка. – 2008. – № 1(10). – С. 16–19.
11. Волосовец А. П., Нагорная Н. В., Кривоустов С. П., Острополец С. С., Бордюгова Е. В., Пшеничная Е. В. Неотложные состояния у детей, диагностика и рекомендации по неотложной помощи на различных этапах. – Донецк. – 2013. – С. 33–34.
12. Геше Н. А., Озерская И. В. Ибупрофен – место в тактике жаропонижающей терапии у детей // Педиатрия. – 2013. – V, т. 92, №2. – С. 107–111.

13. Геппе Н. А. Эффективность и безопасность ибупрофена при лихорадке у детей // Український медичний часопис. – 2013. – 3(95). – V/VI. – С. 115–119.

14. Григорьев К. И., Запруднов А. М., Харитонов Л. А. Лечение лихорадки при острых респираторных вирусных заболеваниях и гриппе у детей // Практика педиатра. – 2013. – С. 28–31.

15. Глядалова Н. П. Опыт применения противовирусных препаратов растительного происхождения в терапии и профилактике гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций у детей (Обзор литературы) // Овсянникова Е. М., Глухарева Н. С. Эффективность и безопасность применения эреспала (фенспирида гидрохлорида) при лечении острых респираторных инфекций у детей первых месяцев жизни // Педиатрия. – 2009. – 87, № 1. – С. 101–103.

16. Делягин В. М. Многообразие причин и сложность решения // Український медичний часопис. – 2013. – 1(93), I/II. – С. 93–96.

17. Добрецов К. Г. Использование топических антибактериальных препаратов при остром бактериальном синусите у детей в возрасте до 1 года // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – 12(1). – С. 190–191.

18. Дудар І. О., Дріянська В. Є., Григор'єва Є. М., Гончар Ю. І. Рівні інтерлейкіну-1 і фактора некрозу пухлин-α у пацієнтів із хронічною хворобою нирок VД стадії залежно від нутриційних показників і комор бідності // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2011. – № 9–10(49). – С. 59–61.

19. Дука К. Д., Ільченко С. І., Іванусь С. Г Хронічний бронхіт у дітей та підлітків: минуле, сучасне та майбутнє. – Дніпропетровськ, 2013. – 211 с.

20. Европейский согласительный документ по риносинуситу и назальному полинозу. – 2012. – 19 с.

21. Захарова И. Н., Творогова Т. М. Применение жаропонижающих препаратов при лихорадке у детей // Вопросы практической педиатрии. – 2013. – Т. 8. – № 1. – С. 63–66.

22. Интегрированное ведение болезней детского возраста. ВОЗ.Юнисеф. – 2000. – 225 с.

23. Иозефович О. В., Черняева Т. В., Фридман И. В. Оценка эффективности рибосомальной иммунокоррекции // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – № 1(46). – С. 107–110.

24. Исаков В. А., Беляева Т. В., Афанасьева О. И. Оптимизация противовирусной терапии гриппа у детей и взрослых // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – 12, № 1. – С. 136–141.

25. Карпова Е. П. Ирригационная терапия гипертоническим раствором в педиатрической ринологии / Е. П. Карпова, Д. А. Тулупов // Педиатрия. – 2009. – № 3. – С. 28–31.

26. Квашніна Л. В., Матвієнко І. Н. Організаційні підходи до моніторингу впровадження стратегії інтегрованого ведення хвороб дитячого віку // Современная педиатрия. – 2011. – 1(35). – С. 17–119.

27. Ключников С. О. Лихорадка и применение жаропонижающих препаратов у детей / Педиатрия. – 2012. – Том 91/№4. – С. 121–124.

28. Косаковский А. Л., Юрочко Ф. Б. Сучасна тактика при гострому середньому отиті у дітей // Современная педиатрия. – 2013. – 1(49). – С. 55–59.
29. Крамарев С. А. Лечение лихорадки у детей // Здоровье ребенка. – 2012. – 8(43). – <http://www.mif-ua.com/archive/article/35004>.
30. Крамарьов С. О., Виговська О. В. Лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей із застосуванням ліпосомальної форми рекомбінантного інтерферону альфа-2В // Современная педиатрия. – 2012. – 6(46). – С. 130–133.
31. Кривоустов С. П. Острый тонзиллофарингит у детей: вопросы дифференциальной диагностики и лечения // Здоровье ребенка. – 2010. – № 1.
32. Кривицкая В. З. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция. Особенности патогенеза, стратегия профилактики и лечения // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – 12, № 2. – С. 35–43.
33. Крючко Т. А., Ткаченко О. Я. Проблема тонзиллита в педиатрической практике // Современная педиатрия. – 2012. – 2(42). – С. 41–44.
34. Кузнецова М. А. Современные средства профилактики и лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей (обзор) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. – 2012. – 8, № 3. – S. 803–812.
35. Локшина Э. Э., Зайцева С. В. Современные аспекты терапии лихорадочных состояний у детей с острыми респираторными заболеваниями // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. – № 6. – С. 107–114.
36. Майданник В. Г., Ємчинська Є. О. Бронхіоліт у дітей: лікування з позиції доказової медицини // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2012. – № 3. – С. 40–43.
37. Майданник В. Г., Ємчинська Є. О. Клінічні постанови з діагностики та лікування позалікарняної пневмонії у дітей. – К., 2013. – 32 с.
38. Майданник В. Г., Ємчинська Є. О. Противовоспалительная терапия острых респираторных заболеваний у детей. – К., 2013. – 11 с.
39. Марушко Ю. В. Гіпертермії у дітей // Здоров'я України. – 2013. – Вересень. – С. 47–48.
40. Марушко Ю. В., Тодька Ю. И., Гарбар И. И. Доказательная база эффективности и безопасности применения ибупрофена в педиатрии // Український медичний часопис. – 2013. – № 5(97), IX/X. – С. 77–80.
41. Мокія-Сербіна С. О., Мавропуло Т. К., Молочек Н. В., Василенко Н. В., Чечель В. В. Можливості та перспективи застосування Інфлюциду для класичної профілактики ГРВІ // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2009. – № 6. – С. 41–47.
42. Мокія-Сербіна С. О., Чечель В. В., Закрутько Л. І. Профілактика ГРВІ та грипу у дітей // Інформаційний лист про нововведення в сфері охорони здоров'я. – К., 2013. – № 226.
43. Морозова С. В. Использование тонических деконгестантов в лечении ринита // Практика педиатра. – 2010. – Декабрь. – С. 24–29.
44. Нагорная Н. В. Семинар: «Токсикозы у детей» // Новости медицины и фармации. – 2011. – 6(357). – <http://www.mif-ua.com/archive/article/16830>.
45. Наказ МОЗ України №437 від 31-08-2004 Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальному етапах.

46. Овчаренко Л. С., Вертегел А. А. Антибактериальная терапия заболеваний, вызываемых Бета-гемолитическим стрептококком группы А, у детей // Современная педиатрия. – 2012. – 6(46). – С. 116–119.
47. Овчаренко Л. С., Вертегел А. А., Шамрай И. В., Андриенко Т. Г., Самохин И. В. Терапия заболеваний полости носа у детей: поиск эффективных и безопасных решений // Современная педиатрия. – 2012. – 2(42). – С. 47–50.
48. Охотникова Е. Н. Бронхообструктивный синдром инфекционного и аллергического генеза: сложности дифференциальной диагностики и выбора муколитической терапии // Современная педиатрия. – 2012. – 2(42). – С. 76–80.
49. Охотникова Е. Н., Рубенко С. Н., Коломиец Е. Н. Рекуррентные инфекции респираторного тракта у детей и их иммунопрофилактика в свете современных представлений об иммуномодулирующей активности иммунотропных препаратов // Современная педиатрия. – 2013. – 1(49). – С. 42–50.
50. Поляков Д. П. Принципы антибактериальной терапии стрептококкового тонзиллофарингита // Вопросы современной педиатрии. – 2014. – № 2. – С. 83–88.
51. Профилактика ОРВИ в организационных детских коллективах: способны и эффективность / Н. В. Ермилова, Е. Ю. Радциг, М. Р. Богомольский, Е. П. Селькова, Н. А. Чудова // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – 11, № 1. – С. 98–102.
52. Пухлик С. М. Назальные деконгестанты – за и против // Здоров'я України. – 2009. – № 9/1. – С. 32–33.
53. Радциг Е. Ю., Мальгина Л. В. Риносинусит у детей // Педиатрия. – 2013. – 92/4. – С. 64–66.
54. Рязанцев С. В. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов : методические рекомендации. – Санкт-Петербург, 2013. – 40 с.
55. Сафина А. И. Лечение лихорадки у детей // Практика педиатра. – 2011. – Октябрь. – С. 12–15.
56. Селимзянова Л. Р., Промыслова Е. А., Вишнева Е. А. Респираторные патогенезы и противoinфекционный иммунитет: особенности взаимодействий и возможности терапии топическим бактериальным лизатом // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – 12, № 1. – С. 103–107 // Современная педиатрия. – 2012. – 5(45). – С. 156–161.
57. Симонова А. Ю. Профилактика острых респираторных инфекций у детей с рецидивирующими бронхолегочными заболеваниями // Вопросы современной педиатрии. – 2013. – 12. № 4. – С. 148–152.
58. Сорока Н. Д. Острый бронхит у детей: состояние проблемы, актуальные пути решения // Педиатрия. – 2013. – 92, № 6. – С. 106–114.
59. Спичак Т. В. Вирусные бронхиолиты и их последствия в детском возрасте // Педиатрия. – 2013. – 92, № 3. – С. 89–95.
60. Справочник по инфекционным болезням у детей (под ред. И. В. Богадельникова, А. В. Кубышкина). – Симферополь ; Киев : ИТ «Ариол», 2014. – 276 с.
61. Таточенко В. К. Рациональное применение антибиотиков в педиатрической практике при лечении острых инфекций верхних дыхательных путей // Consilium medicum. – 2013. – С. 5–7.

62. Терещенко А. В., Матвиенко И. Н., Циконь З. О., Шевченко Т. В. Стратегия интегрированного ведения болезней детского возраста: стандарт оказания первичной медико-санитарной помощи детям и последующего наблюдения за их здоровьем // Современная педиатрия. – 2012. – 1(41). – С. 19–22.

63. Феклисова Л. В., Галкина Л. А., Линькова Ю. Н. Возможности использования синтетических интерферонов в терапии вирусных инфекций у детей // Педиатрия. – 2013. – 92, № 1. – С. 105–109.

64. Чернишова Л. И., Якимович С. А., Донської Б. В., Галазнюк Л. В. Захисна роль місцевого імунітету в профілактиці захворювань верхніх дихальних шляхів у дітей // Современная педиатрия. – 2012. – 4(44). – С. 104–107.

65. Чернышева О. Е., Юлиш Е. И., Кривушев Б. И., Сорока Ю. А. Гипертермический синдром у детей: механизмы развития, особенности течения, методы терапии // Здоровье ребенка. – 2012. – 3(38). – <http://www.mif-ua.com/archive/article/28115>.

66. Шевчук Ю. В. Досвід застосування препарату «Бронхо-Ваксом» у комплексному лікуванні дітей, що часто хворіють // Современная педиатрия. – 2013. – 1(49). – С. 51–54.

67. Юлиш Е. И. Безопасная альтернатива анальгина в педиатрии // Здоровье ребенка. – 2012. – 2(37). – <http://www.mif-ua.com/archive/article/27271>.

68. Юлиш С. И., Балычевцева И. В., Вакуленко С. И., Гадецкая С. Г. Дифференцированные подходы к терапии рекурентных форм острого обструктивного бронхита у детей // Современная педиатрия. – 2012. – 4(44). – С. 99–103.

69. Юлиш С. И., Вакуленко С. И., Тюрина А. С. Влияние персистирующих инфекций на формирование и течение рекурентных обструктивных бронхитов у детей // Перинатология и педиатрия. – 2013. – 1(53). – С. 106–112.

70. Юлиш Е. И., Талалаенко А. Лихорадка у детей: тактика педиатра // Здоровье ребенка. – 2014. – 1(52). – С. 88–93.

71. Юрочко Ф. Синусит у дітей: сучасні концепції // Современная педиатрия. – 2013. – 3(51). – С. 80–86.

Навчальне видання

МОКІЯ-СЕРБІНА Світлана Олексіївна
ВАСИЛЕНКО Наталія Валентинівна
ЛИТВИНОВА Тетяна Валеріївна
ШЕЛЕВИЦЬКА Вікторія Анатоліївна

**Клінічні рекомендації з діагностики,
лікування та профілактики
ГРВІ у дітей раннього віку**

Навчальний посібник

Формат 60×84/16. Ум. др. арк. 9,22. Обл.-вид. арк. 7,29. Тираж 50 пр.

Видавець Р. А. Козлов
вул. Рокоссовського, б. 5, пом. 3, м. Кривий Ріг, 50027
097-192-20-77

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4514 від 01.04.2013 р.

Друкарня С. Г. Щербенка
вул. Рокоссовського, б. 5, пом. 3, м. Кривий Ріг, 50027
(0564) 92-20-77

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4561 від 13.06.2013 р.